Rok IV Seria II Kraków Nr 1 (1 I. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

100596 III

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja: Kraków, Krupnicza 11a Tel. 586-69 Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Komitet Redakcyjny: przew. prof. dr J. Kostrzewski. Członkowie: dr O. Anselm, dr M. Ciećkiewicz, doc. dr J. Jasieński, doc. dr J. Kowalczykowa, doc. dr Mikułowski, prof. dr J. Miodoński, prof. dr Fr. Walter — Kraków, prof. dr Orłowski — Warszawa, dr J. Chlebowski, prof. dr F. Przesmycki — Łódź, prof. dr T. Pawlas, prof. dr M. Semerau - Siemianowski — Gdańsk, prof. dr H. Kowarzyk, prof. dr E. Szczeklik, prof. dr. T. Zalewski, prof. dr W. Ziembicki — Wrocław, dr M. Trawiński — Sosnowiec.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

PAŃSTWOWY ZAKŁAD HIGIENY

ZAKŁADY WYTWÓRCZE:

CZĘSTOCHOWA, ul. Wilsona 6/8, Tel. 20-57
KRAKÓW, ul. Czysta 18, Konto PKO IV-4009, Tel. 54-297
LUBLIN, ul. Hipoteczna 4 i WOLA SŁAWIŃSKA
WARSZAWA, ul. Chocimska 24, PKO I-248

CENTRALNE BIURO SPRZEDAŻY:

WARSZAWA, CHOCIMSKA 24, TEL. 85-459

Surowica Błonicza
Surowica Tężcowa
Szczepionka durowa mieszana (T. A. B.)
Szczepionka Czerwonkowa mieszana
Szczepionka przeciw wściekliźnie

Szczepionka przeciw durowi osutkowemu
Izoaglutynina „P Z H“ — do oznaczania grup krwi
Pituitrol „P Z H“ — wyciąg z tylnego płata przysadki mózgowej

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu. Nadwyżkę opłaca autor.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzieindziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia w języku angielskim lub francuskim, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Autorzy otrzymują 15 odbitek swych prac bezpłatnie. Zamawianą nadwyżkę — wymagany tu dopisek na maszynopisie — opłacają autorzy. Celem sprawnego przesyłania odbitek prosimy o podawanie dokładnych adresów.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

OD ADMINISTRACJI

1. Prosimy o wyrównanie wszelkich zaległości.
2. Prenumeratę należy uiszczać za każdy kwartał z góry.
3. O każdej zmianie adresu należy natychmiast zawiadomić.
4. Blankiety P. K. O., przekazy pieniężne należy dokładnie, starannie i czytelnie wypełniać.
5. Wszelkie reklamacje w związku z niedoręczeniami pisma należy zgłaszać do 2 tygodni.
6. Chcącym nasze czasopismo zaabonować, wysyłamy egzemplarz okazowy.
7. Prenumeratę zamawiać można pisemnie lub telefonicznie: 586-69.

Rok IV Seria II Kraków Nr 1 (1. I. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

100596 III

Prof. dr EUGENIUSZ BRZEZICKI Kraków

Problem psyche-soma z punktu widzenia przyrodnika (i teorii panenergetycznej)

Próba tłumaczenia.

(Z Kliniki Neurol.-Psychiatr. U. J. w Krakowie).

Wstęp.

Problem stosunku duszy do ciała jest zagadnieniem tak starym, jak dawno istnieją wierzenia religijne, tak aktualnym, jak dawno istnieje kultura ludzka i tak samo dawniej, jak i dziś wiecznie nierozwiązanym. Dlatego ten problem wiecznie młody i wiecznie stary fascynował filozofów greckich podobnie, jak fascynuje filozofów XX wieku, fascynował tak samo lekarzy egipskich, jak i fascynuje dzisiejszych, trzymających za puls umierających, fascynuje w końcu każdego humanistycznie myślącego człowieka, tak samo dawniej jak i dziś.

Dlatego podjęcie tego tematu przeze mnie jako lekarza nie uważam za crimen laese maiestatis, za „noli me tangere", przeciwnie, uważam, że problem ten każdego lekarza musi i powinien interesować, a tłumaczenie go jest tylko wyrazem tęsknoty za prawdą. Jeśli jednak chcę o tym mówić, to właśnie z punktu widzenia przyrodnika, humanistycznie myślącego psychiatry-neurologa, starającego się przerzucić pomost między myśleniem psychologiczno - filozoficznym, a przyrodniczo - lekarskim. Jeśli obecnie już podkreślam swoisty sposób myślenia przyrodniczego, to głównie z tego powodu, że myślenie przyrodnicze musi się często w sposób zasadniczy różnić od filozoficznego. Wydaje mi się, że przyrodnik do fenomenów psychologicznych podchodzi jakby od innej strony, poza tym zdarza się także, że przyrodnik i filozof, mówiąc o jednym i tym samym fenomenie psychologicznym, mówią do siebie jakby odmiennymi językami.

Psychiatrzy i neurolodzy, będąc przyrodnikami, zmuszeni jednak do myślenia kategoriami filozoficznymi, są jakby predystynowani przez swój zawód do prób rzucenia pomostu między myśleniem przyrodniczym a psychologiczno - filozoficznym. Czy im się to udaje, to już jest inna sprawa. I z tego punktu widzenia należy moją próbę tłumaczenia tego niezmiernie ciekawego problemu osądzić.

Przede wszystkim chciałbym przedstawić, z jakiego aspektu psychiatra - przyrodnik spoglądać może na zagadnienie rozważane w pierwszej części — zagadnienie sposobu powstawania myśli — bez istnienia której nie wyobrażam sobie istnienia psyche.

Zagadnienie drugie, które chciałbym naświetlić w sposób swoisty to problem istoty duszy — istoty psyche.

I. Istota myśli.

Wiedzieliśmy dotąd, że zwierzęta działają pod wpływem popędów i instynktów. Badania psychologiczne zwierząt udowodniły jednak, że zwierzęta poza jednokierunkowym celowym działaniem popędowym stają niejednokrotnie przed sytuacjami, które częstokroć stają się prawdziwymi problemami życiowymi. „Doubt is thought" — „wątpliwość jest matką myśli" powiadają amerykańscy psychologowie. Te wątpliwości, stające się problemami, zmuszają zwierzę do „świadomego czucia", jakim jest prymitywny osąd sytuacji i zmuszają także do decyzji. Podobne sytuacje, zmuszające stworzenie do wyboru odpowiedniego postępowania i słusznej decyzji, widzimy nawet u niższych zwierząt. Każdy właściciel psa czy kota przyzna, że te zwierzęta często osądzają trafnie sytuację i wybierają odpowiednie i słuszne działanie. Nie ulega zatem żadnej wątpliwości, że procesy psychiczne, nazwane myśleniem, względnie przebiegiem myślowym są atrybutem co najmniej wyższych zwierząt, czyli że wyższe zwierzęta myślą, oczywiście w sposób swoisty. Myślenie u zwierząt wyższych jest procesem myślowym, który nazwałbym „myśleniem odruchowym" i które wypływa z reakcji zmysłowych na daną sytuację. Wobec tego można sobie wyobrazić myślenie wzrokowe, słuchowe, węchowe itp. Nawet normalni ludzie często reagują myśleniem wzrokowym lub słuchowym na daną sytuację, zależnie od typu wzrokowego lub słuchowego, do którego należą. Wyobrażam sobie, że pies myśli najczęściej węchowo. Mam wrażenie, że „myślenie odruchowe", o którym tu piszę, odpowiadałoby intuicyjnemu, niesformułowanemu, hypologicznemu myśleniu w sensie Erdmann'a. Jak już wspomniałem, człowiek normalny także w pewnych sytuacjach myśli odruchowo, lub rezonansowo, choć zasadniczo myśli słowami i jak to Erdmann nazywa, myśli hyperlogicznie i abstrakcyjnie.

Człowiek i wyższe zwierzę myśli zatem. Między sposobem myślenia człowieka i zwierzęcia istnieją duże różnice. Fakt jednak myślenia stwierdzamy tak u człowieka jak i u zwierzęcia. U dziecka nie mówiącego jeszcze, a nawet u dziecka zaczynającego mówić, spotykamy się oczywiście głównie ze zjawiskiem myślenia odruchowego, zmysłowego lub rezonansowego. Dziecko nazywa przedmiot, który upadł z hukiem — „bum", dzwonek — „dziń, dziń". Jest to objaw myślenia słuchowego. Podob-

ny proces myślowy istnieje prawdopodobnie u psa, który „odruchowo", „zmysłowo, bez słów" osądza sytuację, w której się w danej chwili znajduje. Wyobrażam sobie, że myślenie Helen Keller, ślepej i głuchej od urodzenia, było właśnie myśleniem tego rodzaju, głównie myśleniem czuciowym. Dopiero później pod wpływem nauki, jej potencjalnie wyższa od zwierząt inteligencja zrozumiała nagle w czasie nauczania istnienie i potrzebę myślenia hyperlogicznego i nim zaczęła się posługiwać. Ponieważ myślenie wypływa z istnienia funkcji psychicznych związanych z istnieniem tego, co nazywamy psyche, przeto należy przypuszczać, że u zwierząt istnieje coś w rodzaju psyche, związanej z mózgiem, tym substratem anatomicznym wszelkich procesów psychicznych i wszelkiej myśli. Myśl ludzka również jest związana z istnieniem psyche i mózgu i zdaje się, że nie znajdzie się nikt z filozofów, któryby przypuszczał, że myśl ludzka powstaje poza mózgiem. Możemy, a myśląc przyrodniczo musimy przypuszczać, że myśl powstaje w mózgu, co zresztą możemy do pewnego stopnia sprawdzić. Wyobrażam sobie, że myśl powstająca w mózgu nie ginie, nie znika, gdyż energia nie znika. Wyobrażam sobie dalej, że może zamienić się w energię ruchową, przenosząc impuls na komórki motoryczne, lub zamienia się w myślową energię potencjalną, zapadając w podświadomość i czekając na ekforowanie jej. Upodabnia się wtedy do energii akumulowanej w akumulatorze. Wydaje się, że może być emanowana w świat, że istnieje wtedy także poza mózgiem, powodując sympatie u innych ludzi lub objawy metapsychiczne, hypnozę, przenoszenie myśli na odległość itp. fenomena częściowo sprawdzone już doświadczalnie. Nasuwa się zatem pytanie, czy możnaby upodabniać naszą myśl do podstawowej energii uduchowiającej, przenikającej świat? Mnie się zdaje, że tak. Prądy czynnościowe, powstające w mózgu mają być wedle niektórych badaczy nienajgorszym tego dowodem. Są one jednak dla mnie tylko dowodem, że w czasie różnych procesów powstających w mózgu, powstaje „coś", co możemy sprawdzić i mierzyć galwanometrem strunowym, jak to wykazali u nas Beck a następnie Berger i Davies. Na razie metody mierzenia stoją jeszcze na bardzo prymitywnym poziomie, wydają się jednak wskazywać, że wszelkie czynności mózgowe związane są z powstawaniem energii elektropodobnej. Jak wiemy bowiem, wszystkie różnego rodzaju procesy energetyczne musimy uważać za energie elektropodobne, energie falowe lub materialne, czyli że tak powiem „elektryczne". Dyskutować o tym trudno. I tak bowiem nie wiemy dokładnie, co to jest elektryczność, ani tego pojęcia jako zagadnienia właściwie jeszcze nie rozumiemy. Wobec tego możemy nazwać tę energię jak chcemy — możemy ją pokryć pięknym starogreckim terminem, lub inną nazwą, co jednak w niczym nie zmieni naszej niewiedzy. Nazwa bowiem „elektryczność", to tylko czapka niewidka dla naszej niewiedzy w tej dziedzinie. Wracając do tematu, możemy się moim zdaniem zgodzić na to, że myśl to coś w rodzaju procesu energetycznego, powstającego w mózgu. Precyzując to zdanie możemy przypuszczać, że myśl to energetyczny stan potencjonalny wywołany w komórkach zwojowych — w tych istotnych i czynnych elementach mózgowych. Nawet jeśli będziemy przypuszczać, że myśl — energia powstaje we włóknach osiowych, jak to czynią niektórzy fizjologowie, to w niczym nie zmieni to sytuacji, gdyż włókna osiowe są tylko przedłużeniem komórek zwojowych. Georges Lakhowsky i niezależnie od niego Krainskij przypuszczają, że mózg wysyła specyficzne fale elektropodobne. Jeszcze później Berger oraz Davies stworzą pojęcie elektroencephalogramu, który na razie jednak nie tworzy dostatecznego dowodu i pewnego argumentu. Dlatego wielu psychologów nie zgodzi się z tym przyrodniczym podejściem do tej sprawy. Dla nas przyrodników jest ono jednak najbardziej zrozumiałym, gdyż myśl będąc wynikiem biologicznych procesów i funkcją, jest zdaje się czymś jak najsilniej związana z żywą przyrodą, w najszerszym tego słowa znaczeniu. Mnie się zdaje, że żadnych funkcji psychologicznych nie sposób oddzielić od żywej przyrody. Przez to powiedzenie nie prejudykuję jednak genezy powstawania myśli — energii, czy jest materialną, czy duchową. Dla mnie, jako dla lekarza, takie odróżnienie nie jest istotne, jako że myśl jest efektem funkcyjnym żywej istoty związanej z przyrodą i jest psychiczną funkcją, spowodowaną witalnymi przejawami fizycznymi.

Od dawna fascynuje mnie pytanie, w jaki sposób powstaje myśl w komórkach zwojowych. Różnie można się zapatrywać i teoretyzować nad tym tak zupełnie nie znanym zagadnieniem. Najłatwiej byłoby wspólnie z Dubois—Reymond'em zawołać „ignoramus et ignorabimus" — nie wiemy i nie będziemy wiedzieć, ale ducha ludzkiego, ducha badawczego, tym zdaniem nie uspokoimy. Gdyż ostatecznie celem badania jest poznanie tajemnicy. Dlatego też pozwalam sobie przedstawić mój punkt widzenia, nie przesądzając, czy ta moja hipoteza jest rzeczywiście prawdziwą. Nasuwa mi się następująca analogia: Każda żywa komórka wytwarza fale cieplne, elektryczne itd. Niektóre komórki specjalnie zbudowane, mają szczególne właściwości. Np. komórki zwojowe niektórych stworzeń posiadają zdolność wytwarzania energii elektrycznej jako takiej. Dzieje się to np. u ryby drętwy. Komórki zwojowe u tej ryby działają zatem nie tylko jako stos galwaniczny, wytwarzając energię elektryczną, ale działają także w pewien specjalny sposób, umożliwiając przechowanie tego prądu elektrycznego w tkankach działających jak akumulatory. Ale teraz musimy się przyznać, że nie rozumiemy, jak i dlaczego powstaje elektryczność i to zarówno w stosowanej w codziennym życiu baterii Leclanche'a jak i w żywych komórkach rzadkiego stworzenia wodnego — torpedo-drętwy. Mutatis mutandis możemy ten proces fizyko-chemiczny, powstający w komórkach żywych jak też i proces powstawania różnych promieni — fal, np. promieni ultraczerwonych, porównać z procesem funkcjonalnym myśle-

100596

nia, powstającym w specjalnie do tego przystosowanym organie — w mózgu, a więc w komórkach nerwowych.

Albowiem proces energetyczny myślowy nie tylko powstaje, stan ten przy procesach ideomotorycznych jakby się zmienia w energię poruszającą mięśnie. Osobiście zdaje mi się, że energia myślowa może się przechowywać, jako pamięć procesów myślowych. Przypuszczać można na podstawie badań fizykochemicznych, że komórki zwojowe są jakby miniaturowymi wytwórniami tej energii. Przypuszczać dalej można, że drobiny substancji białkowych komórek zwojowych, to wysoko potencjonalne substancje, które zmieniając się pod wpływem ciągle trwających procesów biotycznych, wytwarzają energię drobinową względnie atomową, ujawniającą się w niektórych, rzekomo najprostszych przypadkach jako fale ultraczerwone czyli cieplne, lub fale „elektryczne", w innych rzekomo trudniej zrozumiałych jako „energia ruchowa", w jeszcze innych, rzekomo najtrudniejszych do zrozumienia jako „energia myślenia". Osobiście przypuszczam, że w ten sposób powstaje proces energetyczny myślenia, mający zdolność modyfikowania się w zdecydowane, wielokierunkowe myśli. Myśl zatem mogłaby powstawać na skutek „rozbijania się" — rozpadania się, wysoko molekularnych substancji organicznych, pod wpływem najpotężniejszych wogóle — gdyż biofizycznych czynników, rozbijających drobiny białkowe z uwolnieniem myśli-energii.

Przytoczę kilka zdań wyjętych z nowoczesnego podręcznika fizyki, które 30 lat temu brzmiały czysto metafizycznie, supranaturalnie, a dziś są ogólnie uznaną i sprawdzalną teorią.

Słuchajmy:

Wiemy, że materia, to w masie utajona energia, że wydzielenie energii z materii to naruszenie całości tej materii; mutatis mutandis powiem, że komórka żywa wydzielając energię cieplną czy elektryczną lub inną, wydziela odpowiednie materialne cząsteczki — fale, powstające przy rozpadzie materii. To uwalnianie się energii „powiedzmy myślowej" z materii mózgowej powstaje pod wpływem procesów witalnych, życiowych.

Mnie się zdaje, że energię życiową, tę „energia vitalis", należy uważać za jedną z najpotężniejszych sił i motorów na świecie. Wyobrażam sobie, że ta potężna energia biotyczna prowadzić może również do wyzwolenia się procesu energetycznego myślowego z tego substratu organicznego, jakim jest komórka zwojowa. A dziać się to może w ten sposób, że energia myślowa, czyli ta hipotetyczna energia molekularna, wyzwala się, że się tak nieudolnie wyrażę, w podobny sposób, jak z atomów uranowych powstaje energia atomowa pod wpływem odpowiednich czynników. Przecież już dawno metapsychicy są zdania, że mózg ludzki wydziela promieniotwórczą substancję. W ten sposób można sobie wyobrazić powstawanie procesów myślowych tych twórczych myśli, które uczyniły z człowieka pana całego naszego globu ziemskiego i upodobniają go do jego Stwórcy. Dziś, w okresie najpotężniejszych wynalazków zapytać się bowiem należy śmiało: gdzie leżą granice zamykające krąg myślowy homo sapiens? Czy wogóle myśl ludzka posiada granice? Ostatnie wynalazki są prawdziwym dowodem istnienia w naszej duszy rzeczywistej iskry Bożej, iskry w każdym razie nadprzyrodzonej. A może jest to tylko iskra piekielna, która wszystko zniszczy w przyszłości?

W ostatnich kilku zdaniach użyłem słowa „stwórca" i „iskra Boża". Jeśli ktoś woli, to może zamiast słowa „Stwórca" użyć nie wiele więcej nam zrozumiałego pojęcia nadprzyrodzonej, nadrzędnej, najpotężniejszej siły, pokrytej terminem „natura", która nie tylko stworzyła świat, ale utrzymuje go w tym cudownym stanie porządku, a który tak podziwiamy.

Ogólnie obecnie we fizyce uznana ekwiwalencja materii i energii może być, jak się zdaje przystosowana do problemu duszy — energii i ciała — materii i do problemu życia w ogólności. Wiemy dobrze, że energia słoneczna jest alfą i omegą naszego życia. Bez słońca nie byłoby życia, bez życia nie byłoby psyche, a słońce to wycinek kosmosu, uduchowionego energią przeistaczającą się w materię. Zaś nasza dusza to część życia — to podstawa biologiczno-energetyczna życia.

Może mi ktoś zarzucić, że to co piszę, to poezja. Może być. Ale czy nie jesteśmy świadkami tego, że skrzydlatą poezję prześciga ostatnio oschła dawniej fizyka? Że fantastyczna metafizyka zamienia się stopniowo we fizykę laboratoryjną, że sny Jules Verne'a rażą nas już ostatnio swoim prymitywizmem, wobec fantastycznych, a przecież rzeczywistych zdobyczy technicznych i chemofizycznych. Kto wie, czy wkrótce nasze najbardziej fantastyczne życzenia w psychobiologii nie zostaną prześcignione w pracowniach fizjologicznych. Hipoteza, o której w tej chwili mówię, nie tylko tłumaczyłaby nam sposób powstawania „myśli" jako takiej, ale rzuciłaby pomost między monizmem spirytualistycznym a materialistycznym, tworząc rdzeń nowej teorii o monizmie realistycznym. Panenergetyczny monizm ten, którego nowe zasady chciałbym w dalszym ciągu tej pracy przedstawić i uzasadnić, może nam ułatwić tłumaczenie najbardziej fascynującego ale i odwiecznego zagadnienia: stosunku ciała do duszy.

II. Istota psyche.

Aktualiści są zdania, że dusza to bezpośrednie przeżycie. Dusza to wszystko to co się spostrzega, odczuwa, doznaje, przedstawia i żąda. Psyche zatem to właśnie przeżycie, jakiego doznajemy przy oglądaniu drzewa, na które patrzymy, poczucie tonu, który słyszymy, uczucie ciepła, które czujemy, o ile oglądamy to lub doznajemy tego z punktu widzenia spostrzegania. Dusza — to świat jako przeżycie. Jest to suma wszystkiego, widzianego oczywiście z pewnego punktu widzenia.

Ta wiązka faktów psychicznych jest rzeczywiście spostrzegana i przeżywana przez naszą psyche — „anima" lub nawet przez psyche jakiegoś wyższego zwierzęcia. Różnorodne fakty i przeży-

cia są zapamiętywane, wiązane w pewne asocjacje, z których tworzy się następowo doświadczenie życiowe, z którego w odpowiedniej chwili można korzystać. Ten psychiczny aspekt strony witalnych przejawów fizycznych, związany jest ściśle z komórkami zwojowymi mózgu, które są anatomicznym, organicznym substratem wszystkich tych procesów. Poza tym są zakotwiczone w systemie centralnym także wszystkie instynkty zwierzęce, oraz resztki instynktów ludzkich, jako psychiczne komponenty filogenetycznej „mneme", jak bardzo podobne do psychomotorycznych celów odruchów bezwarunkowych i do pamięci komórkowej, wiązanej przez Bleulera z istnieniem tzw. psychoidów. Mam wrażenie, że w ten sposób można sobie przedstawić najniższą czynność psychiczną — „anima vegetativa", tkwiącą w naszej naturze i w naturze najniższych nawet zwierząt, oraz w naszych popędach i uczuciach najniższego rzędu. Ale w ten sam sposób, jednak szerzej rozwinięty, można sobie przedstawić czynność psychiczną u wyższych zwierząt, u których psychologia zwierząt udowodniła istnienie tylu, do ludzkich na średnim poziomie„ czyli na poziomie „anima animalis" leżących, podobnych czynności psychicznych. U człowieka jednak spotykamy się poza tym także z innymi najwyższymi funkcjami psychicznymi, związanymi raczej z korą mózgową, w których wyróżnia się przede wszystkim czysto ludzkie, świadome poczucie własnego „ja", i rozum gnostyczny. Tego świadomego, wyraźnego poczucia jaźni, zdolności śledzenia myślą operacji własnego umysłu i gnostycznego, rozsądzającego i oceniającego rozumu nie spotykamy już nawet u antropoidów, chyba że w zawiązkach, w co osobiście nie wierzę, gdyż pełnowartościowy człowiek jest bądź co bądź istotą samą dla siebie, nie dającą się z nikim i z niczym porównać. Świadome poczucie jaźni i śledzenie myślą operacji własnego umysłu nie występuje także u imbecylów, a nawet u dwuletnich dzieci. Pewne funkcje gnostyczne, mowę, zdolność czytania, rozumienie muzyki itd. staramy się już nawet częściowo lokalizować w korze mózgowej. Oczywiście, że chyba nigdy nie potrafimy zlokalizować poczucia naszej jaźni, tak jak i najwyższych naszych funkcji psychicznych, które związane są prawdopodobnie z procesami odgrywającymi się w całym mózgu, względnie w całej korze mózgowej i jądrach podkorowych. Ten najwyższy pokład, ta najwyższa warstwa naszej psyche, ta komponenta wyższego rzędu, pełna objektywnego krytycyzmu, twórczości, geniuszu ale i moralności, altruizmu, uczuć religijnych, charakterystycznych tylko dla ludzi, zawiera jakby w sobie iskrę tego czynnika nam nieznanego tego „ducha boskiego", który stworzył świat. Jest pełna wynalazczości i geniuszu i różni się od niższego witalnego pokładu duchowego, od tego co nazywam „anima vegetativa" i od średniego pokładu duchowego, który możemy nazwać „anima animalis" wyższymi wartościami duchowymi, mieszczącymi się w „animus" „Nous" w duchu, w duchu specyficznym tylko dla homo sapiens, dla człowieka. Natomiast średni pokład duchowy, średni poziom psyche — anima animalis wykazuje wiele cech wspólnych tak dla ludzi jak i dla wyższych zwierząt, jak to już było powiedziane. Przy tym duch ludzki „animus", „nous" Klagesa, stojący jako taki także na różnych poziomach, jest właśnie czynnikiem różniącym nie tylko ludzi od zwierząt, ale ludzi od ludzi i jest czynnikiem nie pozwalającym na równość umysłową lub moralną nawet między ludźmi. Albowiem ludzie stoją względem siebie także na różnych poziomach intelektualnych, a intelekt nie był wszystkim dany w równej mierze.

Widzimy zatem, że nasze ludzkie bezpośrednie przeżycia nie są w równy sposób przeżywane i to zależnie od tego, czy przeważa średnia komponenta naszej psyche „anima", czy też wyższa komponenta „duch" nous, animus. Najniższy pokład witalny naszej psyche oraz psychoidy Bleulera odpowiadałyby poziomowi istniejącemu u najniższych żywych stworzeń, związanemu jak najsilniej z instyktownymi i odruchowymi czynnościami systemu nerwowego. Średni poziom naszej psyche „anima" jest także zależny od natury zwierzęcia czy człowieka i jest jak najsilniej związany z systemem współczulnym i z gruczołami dokrewnymi. Wobec tego jest ślepo posłuszny prawom natury i nie może się wyłamać z pod jarzma tych wiekami ugruntowanych praw. Najwyższy poziom naszej psyche — duch ludzki, z „tlejącą w nim supranaturalną iskrą"[1]) jest duchem rewolucyjnym, wylata ponad poziomy, jest duchem wynalazczym i twórczym, takim, który pozwolił naszym praojcom napisać w swoich świętych księgach sentencję, że człowiek stworzony jest na obraz i podobieństwo Boże. Psyche ludzka, to rzeczywiście najdoskonalsze dzieło natury, charakterystyczne tylko dla homo sapiens. Wbrew przypuszczeniom niektórych filozofów całość psyche, mimo istnienia w niej tej nadprzyrodzonej „iskry supranaturalnej", której na razie nie rozumiemy, a którą może zrozumiemy w przyszłości, jest jak najściślej związana ze soma, z którym tworzy nierozdzielną jedność. Najlepszym tego dowodem jest dziedziczenie poszczególnych cech psychicznych, dziedziczenie związane z materialnym chromozomem. I właśnie ta psyche ludzka, scalona z ciałem — materią, tworzy całość człowieka, tego człowieka, w którym tli się „iskra nadprzyrodzona". Rzecz oczywista, że nie ciało nasze, choć piękne ale ułomne, tylko duch nasz zwycięski może aspirować do wyżyn, o których mowa. To też duch nasz jest moim zdaniem może nawet kwalitatywnie różny od duszy anima, związanej ściśle z konstytucją cielesną, choć oczywiście wypływa z duszy i z siły życiowej ogólnoświatowej. Duch byłby zatem energetycznie indentyczną, a dynamicznie różną „emanacją" duszy — anima.

Dla tego poziomu ducha nie wystarcza już sposób tłumaczenia przedstawiany przez następców Spinozy, Ebinghausa, Wundta i Kretschmera. Aktualiści bowiem traktują duszę, jak wiązkę da-

---

[1]) nie przesądzam sprawy, że to co dziś nazywam „iskrą supranaturalną", jutro, może być wytłumaczone w sposób jak najbardziej przyrodniczy.

wnych faktów psychicznych, która ma doznawać i pamiętać fakty nowe. Nie można się zgodzić ze zdaniem, żeby te wiązki same czegoś doznawały, gdyż każdy z tych zbiorów należy do wyraźnie odczuwanego podmiotu doznającego, zwanego „ja“. O tym „ja“, o tej jaźni, musimy powiedzieć, że jest tym nadrzędnym czynnikiem, myślącym krytycznie i rozumiejącym ale i sądzącym sumieniem, że jest tym podmiotem bardziej rozumowych, intelektualnych faktów psychicznych, których nie sposób łączyć z prymitywniejszą komponentą psyche „anima“, której istnienie musimy przyjąć nie tylko u ludzi, ale także u wyższych zwierząt, nie wykazujących wszak świadomości swej jaźni. To „ja“, ten świadomy podmiot faktów psychicznych możemy łączyć jedynie tylko z wyższą komponentą duchową „animus“ — z duchem ludzkim, tym świadomym siebie, kontrolującym, twórczym, objektywnym rozumem ludzkim, który krytycznie oddziela swoje „ja“ od otoczenia.

Widzimy zatem, że w tej masie bezpośrednich naszych przeżyć, spostrzega się tendencję polaryzowania w dwóch kierunkach. Ja — i świat zewnętrzny. To „ja“ jest przeżywane najgłębiej przy poczuciu nierozdzielnej jedności, z uczuciem, że to „ja“ jest czymś specjalnie osobliwym. Tego poczucia jaźni, poczucia własnej osobowości nie spotykamy jeszcze u małych dzieci, które mówiąc o sobie w trzeciej osobie, rozpływają się jeszcze w otoczeniu. Dopiero normalny starszy osobnik oddziela siebie od otoczenia.

To „ja“ jest poza tym pełne przeciwieństw, gdyż rozciąga się na akty przeżywane, co nazywamy „naszą duszą“ i na inną część przeżywanego, którą nazywamy „naszym ciałem“. To „ja“ jednak odsuwa się jakgdyby od tego rodzaju przeżyć. Mówimy bowiem: to nie ja, to mój palec, moja ręka — to nie ja — to obca natrętna myśl. Widzimy z tego, że to „ja“ jest czymś najbardziej rzeczowym i najbardziej wyimaginowanym. Jak powiedziałem, łączymy to „ja“ z duchem naszym. Odczuwamy to „ja“ jako drugą osobowość, osobowość doznaniową wyższego rzędu „animus nous“, w odróżnieniu od „anima“, od tego „ono“, o którym mówi także Freud — duszy niższego rzędu, jako osobowość wewnętrzną w odróżnieniu od zewnętrznej, mieszczącą się wewnątrz osobowości zewnętrznej, którą jest nasze ciało.

Dusza „anima“ byłaby zatem z jednej strony sumą wszystkiego przeżytego, a „ja“ należące do „animus“, do „nous“, byłoby nadrzędną, świadomą siebie instancją duchową, sumieniem, rozumem gnostycznym, wyższą formą uczucia i religii, tą nam pozostanie po odjęciu tego wszystkiego, co częścią osobowości ludzkiej, która wraz z anima nazywamy światem zewnętrznym. Z drugiej strony jednak dusza złożona z anima i animus byłaby częścią tego „ja“, tą właśnie częścią, która nam pozostaje po odjęciu ciała jako takiego.

Wszystko przeżywane, czego nie łączymy z jaźnią — nazywamy światem zewnętrznym. Czy istnieje świat nas otaczający poza naszym przeżywaniem, tego nie wiemy ale możemy tak twierdzić na podstawie dedukcji. Dla przyrodnika jest rzeczą ważną, zdawać sobie z tego jasno sprawę. Wszystko jednak, co badamy w naukach przyrodniczych, badamy naszymi zmysłami, a więc jest to tylko przeżyciem naszej psyche, a nie przedmiotem samym jako takim. Kolory, tony, ciepło, ruch, rośliny, zwierzęta i minerały są nam znane tylko z doznań zmysłowych. Nasze doświadczenie bowiem składa się ze spostrzeżeń optycznych, z doznań akustycznych i taktylnych. Gdyż tak jak Lichtenberg fizyk z Getyngi, mówił: „oko stwarza dla nas światło, a ucho tony, one są niczym bez nas, my pożyczamy im jakgdyby te właściwości“.

Na podstawie tego wnioskuje w sposób swoisty Kant, że nie wiemy, czy poza naszymi przeżyciami, poza naszymi doznaniami istnieje rzecz jako taka, a więc świat od nas niezależny, który nie istniałby dalej, gdyby nasza dusza przestała go stwarzać.

Zresztą nie będziemy się dłużej tym zajmować i o to spierać. Wystarczy nam poczucie, że dzięki naszym przeżyciom świat dzieli się dla nas na „ja“ i to co nazywamy światem otaczającym. Gdybyśmy ten podział wyrazili z punktu widzenia jaźni, to wtedy możemy powiedzieć, że jaźń nasza wytwarza z siebie wszystko to, co stoi poza jaźnią (Fichte).

Przeżycie bowiem powstaje w nas, w naszym „ja“, ale część tego przeżycia, to jakby projekcja na zewnątrz — co nam daje wrażenie istnienia świata zewnętrznego.

Otóż ten rodzaj spirytualistycznego poglądu nazywamy krańcowym spirytualizmem — „solipsismus“.

Możemy jednak ten stan rzeczy opisać także z odwrotnej strony, od strony świata zewnętrznego i powiedzieć, że człowiek, któryby się urodził ślepy, głuchy i bez zmysłu dotyku, nie potrafiłby nigdy czegokolwiek bądź w sobie rozwinąć, co nazwalibyśmy życiem duchowym i jaźnią. Czyli, że dusza byłaby niczym więcej jak funkcją zmysłów i mózgu, byłaby wydzieliną — ekskretem — komórek mózgowych i jaźń byłaby produktem wrażeń zmysłowych. Takie stanowisko nazywamy materializmem. Przy tym nie schematyczne przeciwieństwo między materią a duchem — co znajdujemy także częściowo w naszym sposobie myślenia — byłoby spowinowacone z przeciwieństwem między jaźnią a światem zewnętrznym, ale nie byłoby identycznym pokrewieństwem, ponieważ nasze własne ciało zaliczamy do jaźni, a nie do ducha. Bieguny różnicowania jaźni a świata otaczającego oraz ducha i materii będą zawsze tworzone w jednym i drugim razie przez przeciwieństwa między aktem przeżycia jaźni albo duszy, a zawartością przeżycia — świata otaczającego albo materii.

Między tymi dwoma biegunami waha się tu i tam kompleks przeżyciowy, który nazywamy naszym własnym ciałem, o ile on tak samo jako objekt naszego doznania zmysłowego materii jak i działającego subjektu, oraz jako konieczne podłoże tegoż, zaliczonym być powinien do jaźni.

W dawniejszym poglądzie starano się z duszy

uczynić coś namacalnego, coś jakby substancję mglistą, tchnienie, które zamieszkiwało ciało. Z tego religijnego zapatrywania powstał pogląd filozoficzny zwany dualizmem, który wyobraża sobie duszę i ciało jako dwie samodzielne jakby instancje, które dokładnie związane, ale nie niepodzielne, razem ze sobą, że się tak wyrażę mieszkają i wpływają na siebie nawzajem, lub złączone są z sobą psychoficznym paralelizmem.

Powyższe dualistyczne poglądy stanowią pewne przeciwieństwo do światopoglądu monistycznego, który znów dzieli się na monizm spirytualistyczny, a więc taki, który chciałby materię rozłożyć w jaźni i monizm materialistyczny, któryby rozłożył ducha w materii.

Wszystkie te teoretyczne poglądy są zdaniem wielu autorów niezadowalające. Jedynie solipsismus, a więc ekstrem monizmu spirytualistycznego wydaje się być logicznie konsekwentnym, bez tego jednak, by tak było rzeczywiście, gdyż trudno przyjąć za prawdziwą teorię, która wszystkich żyjących ludzi i cały otaczający nas świat uważa za coś nierzeczywistego, za wytwór naszej duchowej osobowości. Z drugiej strony jednak materializm zapomina, że doznajemy materię nie wprost, tylko za pośrednictwem naszego ducha, że zatem bezpośrednie nasze doświadczenie jest przejawem psychicznym.

Dualizm znowu, dokąd opierał się na religii miał najrealniejsze podstawy, obecnie jednak, kiedy nasze sposoby badania psychologicznego stały się dokładniejsze — coraz trudniejsze staje się posługiwanie tą teorią. Nawet nowe filozoficzne prądy, prądy witalistyczne, prowadzą nie do zreformowania dualizmu, tylko do uduchowienia całego świata nieorganicznego. Wiemy także, że nowoczesna fizyka jakgdyby odmaterializowuje materię jako taką, lub że opisuje odwrotne zjawiska rodzenia się materii z energii, czyli przechodzenia masy i energii jednej w drugą.

III. Istota monizmu panenergetycznego „realistycznego".

Większość psychologów i psychiatrów poczuwa się do monizmu spirytualistycznego, jednak nie do solipsismu, który przesadnie pojmuje materię tylko jako specjalną postać wewnętrznego doznania duchowego, która nie oddziela się od ducha. Niektórzy są zdania, że panteizm, a więc prawie religijna wiara w uduchowienie wszystkiego jest nauką uznawaną i propagowaną przez większość wielkich myślicieli. Spinoza, Lessing, Goethe, Mickiewicz, Hoene-Wroński, Fechner stworzyli tę interesującą odmianę tego światopoglądu, opartego na głębokiej etyce i religijności.

Mój mistrz, Bleuler, przeciwstawia się schematycznemu rozdzielaniu psychicznego i fizycznego, opierając się na neowitaliźmie. Łączy on funkcję życiową z psyche i rozdziela tę psyche na każdą żywą komórkę, nazywając te komponenty psychoidami.

Jako dowód stwierdzający prawdziwość swej teorii podaje celowość komórkową — gdyż jeżeli np. zranimy ciało, to komórki otaczające zranione miejsce, dążą do zamknięcia rany, by ta okolica niczym się nie różniła po wygojeniu od otoczenia. Następuje zatem powrót do harmonii.

Ta witalistyczna psyche, czy psychoid, charakteryzuje się zatem mnemicznymi funkcjami, integracją, a więc zdolnością do łączenia poszczególnych doświadczeń w globalne, wykorzystywania ich późniejszego oraz wykazywaniem teleologicznych, celowych dążeń.

Opierając się na neowitalistycznym moniźmie Bleulera zdaje mi się, że należy zająć następujące stanowisko: Wiemy, że żyjemy w trójwymiarowym świecie, którego nie możemy negować, gdyż żyjąc w materialnym świecie, związanym z czasem, wiemy, że był przed nami i będzie po nas. Dlatego trudno jest uważać, że świat jest tylko naszym wyobrażeniem i doznaniem. Istnieje on również poza nami.

Oczywiście wszystkie te wrażenia, które nam dają zmysły są naszymi wrażeniami, czyli że nie istnieją światło, dźwięk itd., istnieje tylko energia i materia. Ale ta istnieje niezależnie od naszych doznań, natomiast wszystkie nasze spostrzegania są pojęciami wytworzonymi przez nasze zmysły i są związane z naszym nastawieniem na trójwymiarowy świat naszych doznań.

Czy istnieją poza czwartym wymiarem — czasem — dalsze wymiary, tego nie wiemy, ale negować tego nie możemy.

Wszystko, co istnieje, może być w jednej chwili materią, a w innej energią, czyli że dopiero suma a raczej kombinacja materii i energii daje nam doznanie rzeczywistości, gdyż pamiętajmy, że materia to w masie utajona energia. Rozdzielanie materii i energii jest rzeczą niewłaściwą, tak jak i rozdzielanie energii-psyche od materii-ciała. Jest to dwójca nierozdzielna. Tych dwóch pojęć nie można ani sobie przeciwstawić ani ich łączyć, gdyż jedno przechodzi w drugie, jedno jest w drugim. Stanowisko dualistyczne zatym nie odpowiada mojemu sposobowi myślenia. Monizm czysto materialistyczny jest dla mnie trudny do przyjęcia. Ale i monizm spirytualistyczny, który twierdzi, że drzewo, góra, kwiat — to tylko nasze doznanie — nie odpowiada mi również, gdyż uważam, że chociaż rzeczywiście drzewo jako takie, z liśćmi zielonymi, kwiat czerwony i piękny górski krajobraz to wszystko są twory mnestycznognostyczno-skojarzeniowe moich zmysłów i pojęć duchowych przez nie stworzonych, ale że materia tego drzewa, materia gór i kwiatu istnieje, jako też i energia w postaci t. zw. fal, które nam dają wrażenie pięknego koloru czerwonego, zielonych liści i pozwalają ocenić piękno krajobrazu. Dlatego należy przyjąć trzeci rodzaj monizmu — monizm panenergetyczny, realistyczny, związany z teoriami nowoczesnej fizyki, czyli właściwie metafizyki, które zakładają, że materia, to w masie utajona energia. Dlatego też nie mogę odrzucić przekonania o istnieniu tzw. metafizyki, czyli sposobów badania objawów nadprzyrodzonych, do których należy jednak podchodzić z jak największą ostrożnością, i obiektywnością. Pamiętać bo-

wiem należy maksymę: „mundus vult decipi ergo decipiatur“.

Wyobrażam sobie zatem, zresztą w myśl ostatnich badań fizyków, że cały świat jest jakby „przepojony“ energią, która jednak jakgdyby kwalitatywnie inaczej wygląda u stworzeń żywych, a inaczej u martwych, choć zasadniczo raczej jest tą samą energią.

Mój pogląd zatem byłby w odróżnieniu od panteizmu p a n e n e r g i z m e m, który jest istotną cechą monizmu realistycznego przedstawianego obecnie przeze mnie. Prawdziwą rewelacją będzie dla nas spostrzeżenie biologiczne, że między żywą komórką, a martwym rzekomo molekułem białka znane są nam już przejścia płynne, począwszy od żywej bakterii, przez virus, bakteriofag, enzym czyli zaczyn aż do martwej drobiny białka. Czy miałoby to oznaczać, że granica między żywą a martwą materią się zaciera? Chyba, że tak. Cud życia i cud śmierci jest dla nas narazie nieodgadnioną zagadką.

Człowiek, ale także zwierzę wyższe w pewnej mierze, odznacza się wolą, myśleniem, osądem, spostrzeganiem, afektami, zdolnościami kojarzenia i inymi wyższymi funkcjami psychicznymi, które stoją na innym, wyższym poziomie niż prymitywne, witalne czynności nerwowe niższych zwierząt. Dlatego musimy przyjąć poza siłą witalną i psychoidem, które znajdują się w każdej żywej komórce i dają każdej żywej komórce od bakterii począwszy pewną odrębność i właściwości teleologiczne, istnienie psyche anima, która byłaby już wyższą formą tejże samej energii witalnej psychoidu. Psyche — anima byłaby energią witalną wyższego poziomu psychicznego pozwalającą u zwierząt wyższych na prymitywne funkcje psychiczne, jakie u nich stwierdzamy. Ponieważ na tym poziomie nie ma jeszcze poczucia jaźni, przeto ten stopień rozwoju psychicznego ograniczałby się u ludzi do poziomu kilkuletniego dziecka, u dorosłych natomiast do poziomu osobnika cierpiącego na ciężką afazję i do poziomu imbecyla. Przez to nie należy rozumieć, że imbecyle i afatyk stoją na tym samym poziomie intelektualnym. Na podłożu psyche anima rozwija się z czasem u normalnego dziecka duch ludzki — animus, duch ludzki „nous“, który pod względem rozumowym stawia człowieka w rzędzie najwyższych stworzeń świata, posiadających właściwą „iskrę nadprzyrodzoną“. Uczuciowość ludzka natomiast, jak mi się zdaje, nie należy w pełni do ducha. Nie wzniosła się ona do tych wyżyn, na których duch panuje. Dlatego jest jeszcze tak przyziemna i tak zwierzęca, a niestosunek między rozwojem ducha a uczuciem należącym do niższych pokładów naszej psyche jest tak uderzający. Obecny upadek kultury przy rozwoju cywilizacji tłumaczyćby można rozbieżnością między rozwojem sfery duchowej a uczuciowej. Rozbieżność między rozwojem naszego ducha, a zatrzymaniem się rozwoju naszej uczuciowości związanej z anima będzie w przyszłości chyba największą tragedią rodu ludzkiego. Wynalazczy duch stwarza coraz to nowsze i straszniejsze w swoim efekcie wynalazki, które użyte w myśl ludzkich przyziemnych i tak bardzo zwierzęcych afektów, zbliżają coraz bardziej ponurą wizję Wagnera „zmierzch bogów“, zmierzchu i zagłady ludzkości, spowodowanej przez ducha ludzkiego, który stoi niestety na służbie naszych instynktów, popędów, nastrojów i afektów. I w tym leży straszny tragizm tego duchowo rozdartego stworzenia, jakim jest człowiek. Boski bowiem duch elity intelektualnej stoi na służbie zwierzęcej jeszcze „anima“ z jej uczuciowością, tak bardzo przyziemną.

Siła witalna i życie z nią złączone oraz psyche-dusza złożona z anima i animus-ducha ludzkiego, należałyby zatem do jednego pnia energetycznego.

Wszystkie te psychiczne właściwości byłyby zatem kwantytatywnie i kwalitatywnie różne, tak jak kwantytatywnie i kwalitatywnie różnym jest mózg różnych zwierząt i człowieka, ten właściwy substrat anatomiczny funkcji psychicznych. Musimy bowiem przyznać, że mózg ludzki, choć filogenetycznie rzecz biorąc, pochodzi z tego samego zaczątku co i mózg zwierząt, musi być uważany także i za kwalitatywnie różny. Niektóre bowiem centra dokładnie nam znane, jak np. ośrodki mowy, są fukcjonalnie rzecz biorąc, kwalitatywnie różnymi ośrodkami w porównaniu z ośrodkami mózgowymi zwierząt. Oczywiście duch „nous“ i psyche tworzą jedność w sobie, a z ciałem są związane jako nierozdzielna dwójca energia-materia. Duch i psyche to różne poziomy tego samego pojęcia, podobnie jak mózg ryby i mózg człowieka to różne, a jednak te same pojęcia. Filogeneza tłumaczy nam bezsprzecznie doskonale materialny rozwój mózgu ludzkiego, który mimo swojego obecnego wysokiego poziomu rozwojowego możemy wyprowadzić z zawiązku mózgowego, jaki spotykamy np. u amphioxus lanceolatus. A jednak istnienie ducha ludzkiego trudno jest wyprowadzić z prymitywych psychizmów zwierzęcych bez uciekania się do pojęć takich jak „iskra nadprzyrodzona“ i cud natury. Gdyż między duchem ludzkim, a prymitywnymi psychizmami zwierząt istnieje przepaść nie dająca się niczym wypełnić.

Wszystko, co się dzieje na świecie jest cudowne. Pomyślmy tylko przez chwilę, jak przecudownie są urządzone nasze zmysły, pozwalające w pewien specyficzny sposób cieszyć się z cudów tego świata i kontemplować je. Największym cudem jednak, zdziałanym przez naturę, jest nasz duch i związany z nim nasz rozum krytyczny i najwyższe altruistyczne dążenia moralne.

Anima związana z popędami jest egocentryczna, związana z popędem macierzyńskim wzniesie się zaledwie na wysokość miłości potomstwa. Spostrzeżenie to produkt anima, a więc średniej warstwy psyche, abstrakcyjna myśl twórcza — to produkt ducha. Duch u niektórych osób wznosi się w dziedzinie moralności niezwykle wysoko, choć należy przyznać, że u wielu intelektualistów rozum jest tak racjonalny, że aż chłód od niego wionie. Ten rozumowy chłód jednak musi nam

także imponować przez swoją matematyczną logikę, ścisłość, dokładność i twórczość.

Nie wszystko to, co dla nas jest niezrozumiałe lub robi wrażenie zjawisk nadprzyrodzonych należy odrzucać jako nieprawdziwe. Np. trudno nam jest zrozumieć istnienie podświadomości jako takiej, uwzględniającej np. pamięć filogenetyczną, a jednak istnienie pojęcia podświadomości przyjęte jest przez wszystkich psychiatrów i psychologów. Trudno jest nam także zrozumieć zjawianie się geniuszu a nawet talentu, który nie na podstawie doświadczenia tylko w oparciu o specjalne zdolności twórcze stwarza coś nowego, podobnie jak wynalazczość i umysły odkrywcze geniuszów, które to rodzaje umysłów stwarzają coś kompletnie nowego wychodząc często z pomysłów irracjonalnych. A jednak talent to tylko najwyższa forma zdolności, z tą różnicą, że zwykle zdolności dziedziczą się w sposób normalny, natomiast talent jest jednorazowym wyskokiem genetycznym nie dziedziczącym się z reguły, choć i to się zdarza (np. talent w rodzinie Bachów).

Wiemy, jak silnie związana jest z materialnym chromozomem inteligencja, intelekt gnostyczny, a więc czysto psychiczne nasze przejawy i jak zupełnie nie rozumiemy synapsy łączącej stronę psychiczną z fizyczną.

W każdym razie zrozumienie tej sprawy jak i zrozumienie konieczności przyjęcia trzech pokładów duchowych u człowieka nie jest łatwą rzeczą, ale konieczną. Zrozumienie tego zależy głównie od wewnętrznego przekonania, jakie w nas nurtuje, od światopoglądu, jaki uznajemy. Zależy zatem od psychicznej konstytucji, wychowania, wierzeń i kompleksów, które kierują naszymi poczynaniami silniej, niż nam się to wydaje. Dlatego też takie teorie światopoglądowe są przyjmowane lub odrzucane raczej na podstawie typu uczuciowego do którego się należy, niż w zależności od wiedzy, jaką posiadamy. Żadna bowiem nauka ani kierunek filozoficzny nie potrafi w tej dziedzinie niczego sprawdzić ani udowodnić. Uznanie kilku pokładów duszy nie jest sprawą nową, gdyż już u Arystotelesa taki podział istnieje. Natomiast interpretacja stosunku poszczególnych pokładów do siebie i do ciała zależy od indywidualnych cech autorów.

Z powyższych rozważań wynikałoby zatem, że pojęcie psyche i ducha nie jest tylko pojęciem heurystycznym, tylko koniecznością potrzebną dla zrozumienia naszych ludzkich myśli i działań i odróżnienia nas od zwierząt wyższych, u których stwierdzamy także pewne właściwości psychiczne.

Materializm odrzucający istnienie psyche — duszy jest zatem poglądem trudnym do przyjęcia dla przyrodnika-psychiatry, tak jak i spirytualizm jako zbyt jednostronny. Monizm panenergetyczny czyli realistyczny byłby według mego zdania pomostem między światopoglądem materialistycznym, uznającym tylko materię, a światopoglądem spirytualistycznym, uważającym świat otaczający tylko za osobiste doznanie i spostrzeganie związane z duszą. Byłby on zatem może najrealniejszym światopoglądem, opartym zresztą na najnowszych teoriach przyrodniczych i fizykalnych.

Taka koncepcja uznająca monolityczną architektonikę natury ludzkiej, składającej się napozór z tak nieekwiwalentnych części tejże natury jak ciało i psyche, mogła dopiero stanąć na pewniejszym fundamencie opierając się na teoriach fizykalnych ostatniej doby, jak teorii względności i wypływających z niej teorii najnowszych.

Jest rzeczą zastanawiającą, że Tomasz z Akwinu wspierając się na fundamencie Arystotelesowskim już w XIII wieku stworzył teorię naturalizmu, odrzucając dualizm platoński. Tomizm twierdzi, że człowiek to rzeczywiste i substancjonalne połączenie dwóch niezupełnych substancji, jakimi są dusza i ciało. Dopiero ta całość ontologiczna to właściwy byt samoistny. Filozofia Tomasza z Akwinu filozofa XIII wieku musi wzbudzić podziw swoim przyrodniczym podejściem.

R e s u m u j ą c możnaby powiedzieć, że monizm realistyczny, czyli panenergetyczny uznawałby iż ż y c i e, któreby odznaczało się specjalną siłą witalną (vis vitalis), pozwalającą na najprostsze stosunkowo przystosowanie się do bodźców zewnątrzpochodnych i do wyzyskania ich do swoich celów, pozwalającą dalej między innymi na wytworzenie odruchowych i instynktownych działań teleologicznych i mnemicznych, a więc do samoczynnej aktywności, to życie nasze i życie nas otaczające, byłoby pewną odmianą energii ogólno-światowej. Przy dalszym etapie rozwojowym żywej istoty, byłoby koniecznością uznanie istnienia psyche „anima", która umożliwi przystosowanie się do warunków zewnętrznych bardziej skomplikowanemu, wielokomórkowemu stworzeniu. Najwyższym na naszym globie dotychczas uzyskanym etapem rozwoju psychicznego żywego najdoskonalszego stworzenia byłby „animus" duch „nous", wypływający z psyche i tworzący z nią jedność, a związany z ciałem jako dwójca nierozdzielna, a powstały tak jak niższe instancje psychiczne życiowe z pra-energii światowej jako najwyższa jej emanacja.

Natura przenika swoim duchem, swoją energią wszystko to, co się nam wydaje martwe, ale nie jest martwe i to co nam się wydaje żywe i żyje. U żyjących stworzeń najprostszych stwierdza się najniższy stopień psyche, siłę witalną, którą możemy wraz z Bleulerem nazwać psychoidem lub anima vitalis, nie myślącą i nie czującą w ten sam sposób jak wyższe stworzenia, a jednak nie pozbawioną czynności mnemicznych, integracyjnych i teleologicznych. U wyższych zwierząt i ludzi stwierdza się psyche — anima animalis — myślącą już i czującą, ale silnie związaną z konstytucją cielesną i ślepo posłuszną prawom natury. Tylko u ludzi intelektualnie na poziomie stojących, stwierdza się istnienie ducha — animus —, związanego ze świadomą jaźnią, ducha wylatującego ponad poziomy, ducha twórczego, rozumowego, pełnego „iskry nadprzyrodzonej". Czasami stwierdzamy u tych ludzi także najwyższe wartości moralne, pozwalające wtedy na przypuszcze-

nie, że „ten“ człowiek jest rzeczywiście stworzony na obraz i podobieństwo Stwórcy swojego. Życie i psychoid — psyche anima, a przede wszystkim duch animus, ta całość znana nam pod nazwą psyche lub duszy, to największy cud natury, najwspanialszy cud naszego świata.

IV. Zakończenie.

Praca badacza przyrodnika-lekarza składa się zwykle raczej z drobnych odkryć, które krok za krokiem posuwają naszą wiedzę naprzód. Te drobne posunięcia naprzód można porównać z wysiłkiem taternika, który rzeczywiście z prawdziwym nakładem wszystkich swoich sił stawia stopy na kruchych skałach i śliskich lodowcach i bacznie musi uważać na każde swoje stąpnięcie, by zamiast kroku naprzód nie zsunąć się w dół. Dlatego wzrok tego taternika będzie utkwiony w ziemię i w to tylko miejsce, w którym w najbliższej chwili chciałby postawić swoją stopę i utrzymać się na miejscu bez zachwiania. W chwilach takiego wysiłku, spinania się w górę, dobrze jest na moment zatrzymać się w tej drodze, rozprostować swoje członki i rozglądnąć się naokół. Wtedy wspinający się wzwyż zobaczy za sobą całą swoją dotychczasową drogę i o ile oddalił się znacznie od punktu wyjścia, zobaczy przepiękny widok, radujący jego duszę. Jeśli zaś spojrzy naprzód, wtedy zobaczy opromienione słońcem szczyty, do których dąży, szczyty spowite jednak w mgłę oddalenia, a mimo tego tak piękne i tak nęcące. Podobny stan duchowy przeżywa się pracując naukowo. I w pracy naukowej wspinamy się coraz wyżej i wyżej, zapatrzeni w najbliższy nasz krok, zapominając, że istnieje szeroki horyzont dookoła. Dlatego dobrze jest od czasu do czasu przystanąć, rozglądnąć się, popatrzeć w tył, by wykorzystać swoje doświadczenie, a także rozglądnąć się naokoło i spojrzeć na szczyty wiedzy osnute jeszcze mgłą tajemnicy. Ponieważ nie zawsze starczy sił na osiągnięcie upragnionych i wyśnionych szczytów, można stworzyć sobie namiastkę prawdy — hipotezę roboczą. Niestety, hipotezy nie zawsze się sprawdzają i pozostają często tylko piękną fata morgana, cieszącą jednak naukowca wspinającego się powoli w kierunku szczytów, często za wysokich i za odległych tak dla niego jak i dla jego pokolenia. Taką hipotezę, daleką, a może bliską prawdy przedstawiłem powyżej.

SUMMARY.

Body mind problem from the point of view of panenergetic theory
by Prof. E. Brzezicki.

The problem of the relation of the soul to the body is a fascinating subject since many ages.

The author intends to discuss this problem from the point of view of a psychiatrist, that is to say of a naturalist. As it is impossible to imagine psyche without the existence of thought, the author treats this matter in the first part of his work, and advances his own theory. In the second part he examines the problem of psyche in its essence and in the third, the panenergetic theory which he considers as a bridge between idealistic and materialistic monism. Taking for granted that animals think, the author probes the difference and the analogy between the thought of the higher animal thinking without words and man, usually thinking in words, The thought of the animal may be called reflex or resonance-thought and one can also imagine visual, acoustic, olfactive thinking, which would correspond to the intuitive unformulated thought in the sense given to it by Erdmann. This type of thinking is often found in the child. Hellen Keller deaf and dumb from birth had a taetile, thought, up to the moment when in the tract of learning she began to think „hyperlogically“. The question arises whether the thought which should be considered as an energetic process can be compared with the energy which pervades the world? We know that activity currents start in the brain, as well as ultra red heat-waves and others waves which are proof., that the working brain emits electro-similar energies. We know that with some animals the nervous cells emit electric currents (the torpedo fish) and that they can keep this energy in a sort of accumulators. The author supposes that something not unlike happens „mutatis mutandis“ during the act of thought in the brain. The author imagines that under the influence of „vis vitalis“ the nervous cell acts as a generator of thought energy. It is possible that the thought is created by fission of albuminous molecules which disrupt — sit venia verbo — like uranium atoms. We know that matter is energy concealed in the mass and that emitting of energy from matter is as a breach made in the matter as a whole. One can suppose that the living nervous cell which radiates heat energy, electric or specifically thought energy, starts waves which are caused by the fission of the brain-matter which, as we know, is constantly regenerated. The author thinks that the equivalence of matter and energy now generally recognised in physics, can be adapted to the problem of the soul- energy, of the body-matter and to the whole problem of life. We know that the solar energy is the alfa and omega of our life. Without the sun there would be no life, there would be non psyche and the sun is a sector of the cosmos saturated with energy transmuting into matter.

Our psyche is part of our life, the biologic-energetic basis of our life. We must however admit three strata of our psyche if we think with the categories above presented. The lowest stratum would be identical with the Bleuler psychoid, which the author calls „anima vegetativa“. This vitalistic psyche is endowed with mnemic functions, integration, that is the capacity of uniting separate experiences into global ones, exploiting them later on and manifesting teleological aims. Anima vegetativa is already to be found in the lowest species of animals and forms the basis for the psyche of the higher animals and of man. Besides this we observe in the higher animals and in man higher psychic functions of thought and

feelings. The author calls this stratum „anima animalis". This stratum is dependant to a large degree on the vegetative system and on the endocrine glands, hence it is closely boud to the body. The human feelings which flow from this stratum are consequently, earth-bound in opposition to the human mind, the creative and inventive mind related to the highest third stratum of the psyche, characteristic only with people of full-value. The distinctive character of the third stratum of the psyche, animus, the „nous" of Klages is the full consciousness, the self of the „ego", the aptitude of making the thought watch the operation of the own mind, of the gnostic, discriminating and evaluating mind, of altruism, consience and also of traits characteristic for the human genius and the higher moral and religious feelings specific only for the human psyche. The imbecile lacks this „animus", the debilitated has little of it, the demented has lost it. This human mind contains in itself something like a spark of this unknown factor, which we might call „the supranatural spark" so greatly does it surpass our normal level. The minds of geniuses and the discoverers are so extraodinary, that one may risk the opinion that the human mind has no limits. That is why even one man, as regards his intellect and his aptitudes, cannot be equal to another man. And in spite of all, the hereditary basis of all these spiritual functions are to be found in the material chromosom and genes. And here lies the mysterious synapsis which unites the psyche with the body. As we know that we live in a world of matter-energy which appears to us as a three-dimensional world, the opposing of matter-body to spiritenergy should not take place, as the one is in the other. That is why one can conciliate the idealistic and the materialistic monism by the acceptance of the panenergetic monism which would would recognise that matter is energy concealed in the mass. „Mutatis mutandis" one should recognise that the chromosom and the material gene as well as the material brain, are energy psyche concealed in the mass and that one should not oppose those two aspects of one idea. Psyche would thus be a section of cosmic energy of which matter is the product. The panenergetic theory presented by the author might explain the formation of the macrocosmos and microcosmos which is man.

Dr MIECZYSŁAW KĘDRA Kraków
Asystent Oddziału I B.

Czerwienica objawowa w przypadku nadnerczaka z przerzutami w płucach

Z Oddziału I B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. Dr Edward Szczeklik

Zwiększenie ilości krwinek czerwonych może występować albo jako zasadnicze schorzenie, albo w przebiegu innych chorób. W pierwszym wypadku mówimy o czerwienicy pierwotnej, czyli chorobie Vaquez—Oslera (p o l y c y t h a e m i a r u b r a v e r a), w drugim zaś o czerwienicy objawowej (p o l y g l o b u l i a s y m p t o m a t i c a). Podczas gdy przyczyną zwiększenia ilości krwinek czerwonych w czerwienicy pierwotnej jest nadmierna czynność szpiku kostnego o niewiadomej przyczynie, to w czerwienicy objawowej mechanizm zwiększenia może odbywać się w następstwie zaburzeń różnych narządów. Zwiększenie ilości krwinek czerwonych może być także następstwem zagęszczenia krwi wskutek nadmiernego pocenia się, biegunki itp. (p s e u d o g l o b u l i a). Czerwienica pierwotna jest jednostką chorobową, której etiologia jest jeszcze dotychczas niezbadana. I tak jedni przypuszczają, że przyczyną czerwienicy jest niedobór tlenu w organizmie spowodowany wadliwym wiązaniem go przez hemoglobinę. Liczne badania wykazały jednakowoż, że krew w czerwienicy jest wysycona prawidłowo tlenem. Najwięcej zwolenników ma pogląd, że czerwienica jest wywołana nadmiarem czynnika przeciwniedokrwistościowego Castla z następową nadmierną produkcją krwinek czerwonych (H i t z e n b e r g e r, V o l h a r d, B a r a t h i F ü l ö p i inni), co znalazło częściowe potwierdzenie w częstym stwierdzaniu nadkwasoty żołądka i wrzodu i w ustępowaniu czerwienicy po zastosowaniu diety nie zawierającej białka zwierzęcego (H e r z o g, K l e i n e r). Przemawia za tym także ustępowanie czerwienicy po naświetlaniu żołądka promieniami Roentgena i po wycięciu części przyodźwiernikowej żołądka (S i n g e r, S g a l i t z e r). Mniej zwolenników ma pogląd, że czerwienica jest sprawą nowotworową podobną do białaczek (J a c o b s, M i n o t). R e z n i k o f f, F o o t i B e t h e a sądzą, że przyczyną czerwienicy mogą być zaburzenia naczyniowe, polegające na zgrubieniu ścian włośniczek z następowym niedotlenieniem szpiku kostnego. Zdaniem innych czerwienica powstaje wskutek niedokrwienia ośrodków regulujących wytwarzanie krwinek czerwonych w śródmózgowiu, za czym mogłoby przemawiać spostrzeżenie D i t t m a r a, że w następstwie zatrucia tlenkiem węgla występują zmiany naczyniowe śródmózgowia z równoczesną czerwienicą. Ważną rolę w etiologii czerwienicy pierwotnej mogą odgrywać gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu, w pierwszym zaś rzędzie przysadka mózgowa. I tak m. in. Flaks, Himmel i Złotnik widzieli u szczurów wzmożoną czynność szpiku kostnego i wzrost retikulocytów we krwi obwodowej po wstrzyknięciu wyciągów z przedniego płata przysadki mózgowej.

Czerwienicę objawową spotykamy w całym szeregu schorzeń. I tak może ona wystąpić jako czynnik wyrównawczy przy niedotlenieniu zewnątrzpochodnym, jak np. na dużych wysokościach i przy niedotlenieniu w następstwie schorzeń układu krążenia i oddychania upośledzających wymianę tlenu między płucami a krwią jak np. we wrodzonych wadach serca, stwardnieniu tętnicy płucnej i we wszystkich stanach chorobowych układu oddychania prowadzących do zmniejszenia powierzchni oddechowej. O s z a c k i i S z c z e k l i k

stwierdzili w 9 przypadkach spośród 19 ze stwardnieniem tętnicy płucnej wyraźne zwiększenie ilości krwinek czerwonych. Przewlekłe zatrucia kobaltem, miedzią, ołowiem rtęcią, fosforem mogą spowodować czerwienicę. Schorzenia żołądka, a to wrzód, nadkwasota, schorzenia śledziony prowadzące do jej znacznego powiększenia, jak gruźlica (Rendu, Widal, Szczeklik), splenomegalia w przebiegu marskości wątroby (Mosse, Uhlhorn i inni), schorzenia gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, jak choroba Cushinga (Aschoff), choroba Addisona (Rombach), tężyczka (Falta i Kahn), choroba Basedowa (Heilmeyer) mogą spowodować czerwienicę objawową. Również zaburzenia w ośrodkach śródmózgowia regulujących wytwarzanie krwinek czerwonych wywołane nowotworami mózgu i innymi schorzeniami mogą spowodować czerwienicę objawową (Güthner, Heilmeyer). Podkreślić należy, że przerzuty nowotworowe z gruczołu krokowego, sutka, oskrzeli dając liczne przerzuty do kości mogą podrażnić szpik kostny i pobudzić go do nadmiernego wytwarzania krwinek czerwonych. Czerwienica objawowa występuje czasami w przebiegu żółtaczki hemolitycznej jako proces wyrównawczy rozpadu krwinek czerwonych i w przebiegu białaczki lub na kilka lat przed jej ujawnieniem się (Naegeli, Meulengracht, Jaffé).

Na Oddziele I B. spostrzegano ostatnio przypadek czerwienicy objawowej, której oips podajemy ze względu na rzadką etiologię.

Chory, lat 60, rolnik, przyjęty 6. IX. 1947 r. podaje, że w lutym br. wystąpiło powoli ogólne osłabienie, zawroty głowy, zwłaszcza przy chodzeniu, gniecenie w dołku podsercowym. Bólów nie miał, nie gorączkował; leczył się bez poprawy. W 5 miesięcy później, t.j. w lipcu zarówno chory, jak i osoby z najbliższego otoczenia spostrzegły czerwono-fioletowe zabarwienie twarzy i dłoni powoli nasilające się. W tym czasie chory odczuwał ciężar nad mostkiem i bóle w okolicy serca podczas chodzenia, rzadziej zaś w spoczynku. Od początku choroby stracił 2 kg na wadze. Apetyt dobry, sen upośledzony, mocz i stolec oddaje normalnie. Ciepłota ciała prawidłowa. Palił dużo, ostatnio mniej. Od dłuższego czasu pił rano 1—2 kieliszków wódki. W 40 roku życia chorował na żołądek, nie umie jednak określić rodzaju choroby. Chorób wenerycznych nie przechodził. Matka zmarła na płuca w 40 roku życia, ojciec na rozedmę płuc w 58 roku życia. Pięcioro dzieci żyje, zdrowe.

Stan obecny: chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Skóra twarzy, rąk i stóp silnie czerwono-fioletowo zabarwiona. Czaszka i gałki oczne prawidłowe. Spojówki silnie przekrwione. Błona śluzowa jamy ustnej i gardzieli czerwono-fioletowa. Uzębienie brakujące. Szyja i gruczoł tarczykowy bez zmian. Klatka piersiowa prawidłowa. Wypuk nad płucami jawny z odcieniem bębenkowym. Granice dolne płuc nieco obniżone, miernie ruchome. Odsłuchowo szmery oddechowe zaostrzone, poszczególne furczenia i świsty, poniżej kąta łopatki obustronnie, słyszalne nieliczne drobno- i średnio-bańkowe rzężenia mieszane. Serce w granicach prawidłowych. Uderzenie koniuszkowe serca niewidoczne. Osłuchowo nad wszystkimi ujściami słyszalne dwa głuche tony. Tętno miarowe, miernie napięte 75/min. Ciśnienie RR 150/90. Brzuch miękki, na obmacywanie niebolesny. Wątroba i śledziona niepowiększone, nerki niemacalne, przy wstrząsaniu okolicy lędźwiowej nie stwierdza się bolesności. Badanie per rectum: odbytnica bez zmian, gruczoł krokowy niepowiększony. Układ ruchowy i nerwowy bez zmian.

Badania dodatkowe:

Krew: Hb 130%, krwinki czerwone 7,820.000, wskaźnik barwny 0,89, krwinki białe 7.000. Obraz krwi: kwasochłonne 2%, obojętnochłonne pałeczkowate 2%, podzielone 70%, limfocyty 22%, monocyty 4%. Retikulocyty we krwi obwodowej 8‰, Płytki krwi 370.000. Czas krwawienia 1½ min. Czas krzepnięcia: początek w 3 min., koniec w 6 min. Opadanie krwinek czerwonych: po 1 godz. 0, po 2 godz. 1 mm, średnia z 2 godz. 0,5 mm. Oporność krwinek czerwonych przemytych: początek hemolizy przy 0,46% Na Cl, całkowita hemoliza przy 0,30% Na Cl. Odczyn Wassermanna, citocholowy i Meinickego we krwi ujemny. Poziom cholesterolu we krwi 170 mg%, biliburiny 2,46 mg%, białko w surowicy 8,92%, azot resztkowy 68 mg%, chlorki 440 mg%. Odczyn Hijmans van den Bergha pośredni spóźniony dodatni. Zapas zasad 50% CO_2. Cukier we krwi 81 mg%. Krzywa przecukrzenia po 50 g glikozy: w ½ godz. po obciążeniu 138 mg%, po 1 godz. 140 mg%, po 1½ godz. 103 mg%, po 2 godz. 50 mg%. Obraz szpiku kostnego: mieloblasty 1%, promielocyty 3%, mielocyty 8½%, obojętnochłonne młode 6%, pałeczkowate 18%, podzielone 23½%, limfocyty 1%. Proerytroplasty 5%, erytroblasty 28%, normoblasty 6%, elementy układu leukotwórczego stanowią 61%, zaś erytrotwórczego 39%. Megakariocytów w szpiku kostnym nie znaleziono. Badanie moczu: ciężar gatunkowy 1013, odczyn kwaśny, białko ślad. Urobilinogen: wzmożony. W osadzie poszczególne krwinki czerwone i białe, liczne nabłonki płaskie. Próby czynnościowe nerek: próba zagęszczenia: chory oddał mocz o najwyższym ciężarze gatunkowym 1016. Próba rozrzedzenia: po wypiciu 1½ l. herbaty oddał po 2 godz. tylko 210 cm³ moczu, a po 4 godz. 320 cm³ moczu o najniższym ciężarze gatunkowym 1005. Przemiana podstawowa według Haldane'a wynosi +21%. Pojemność życiowa klatki piersiowej wynosi 2700 cm³. Sonda żołądkowa frakcjonowana po śniadaniu kofeinowym wykazała najwyższe wartości dla L = 46°, dla C = 10°, dla A = 68°. Badanie stolca na krew utajoną: próba benzydynowa, piramidonowa i gwajakowa ujemne. Badaniem dna oka stwierdzono przekrwienie niedużego stopnia. W elektrokardiogramie znaleziono objawy uszkodzenia mięśnia sercowego. Prześwietlenie przewodu pokarmowego nie wykazało zmian chorobowych. Zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej wykazało: serca wielkości i kształtu prawidłowe-

go, o napięciu mięśniowym zmniejszonym. Tętnica główna poszerzona, sklerotyczna. Obie wnęki wybitnie rozszerzone, nacieczone. Rysunek naczyniowo-oskrzelowy silnie wzmożony. W obu polach płucnych stwierdza się liczne ogniska, przeważnie okrągłe, dość ostro od otoczenia odgraniczone, o jednostajnym wysyceniu, o średnicy od 3—4 cm. Rozpoznanie radiologiczne: metastases neoplasmaticae pulmonis utriusque? Zdjęcia radiologiczne kręgosłupa, kości klatki piersiowej, kości długich zmian nie wykazują. Zdjęcie radiologiczne czaszki wykazało zatarcie granic siodełka tureckiego. Wobec stwierdzenia wspomnianych zmian w płucach podejrzanych na przerzuty nowotworowe przebadano po kolei wszystkie narządy, jak tarczyca, gruczoł krokowy i inne celem ustalania punktu wyjścia dla sprawy nowotworowej. Zdjęcie nerek po urografii dożylnej wykazało: lewa nerka nie wydziela kontrastu po 15 min. od wstrzyknięcia. Pyelografia wstępująca stwierdziła: nerka lewa powiększona, kielichy nerkowe porozszerzane i zniekształcone. Rozpoznano guza nerki lewej, prawdopodobnie nadnerczaka.

Rozpoznanie kliniczne: tumor renis sinistri probabiliter hypernephroma. Metastases neoplasmaticae pulmonis utr. Polyglobulia symptomatica.

U chorego wykonano klikakrotnie upust krwi w ogólnej ilości 1200 cm^3 i rozpoczęto naświetlanie promieniami Roentgena codziennie (ogółem 20 naświetlań po 50 erów). Podczas naświetlań chory czuł się zupełnie dobrze. Od czasu do czasu miał wzniesienia gorączek do 38,5° C.

Kontrolne badania wykonane w ciągu obserwacji po 1$^1/_2$ mies. pobycie na Oddziele, po upustach krwi i naświetlaniach promieniami Roentgena wykazały: krew — Hb 100%, krwinki czerwone 6.230.000, wskaźnik barwny 0,8, krwinki białe 2,700. Obraz krwi: kwasochłonne 1%, obojętnochłonne pałeczkowate 5%, podzielone 55%, limfocyty 34%, monocyty 5%. Opadanie krwinek czerwonych: po 1 godz. 1 mm, po 2 godz. 4 mm, średnia 2 godz. 1$^1/_2$ mm. Po dwóch mies. badanie krwi wykazało: Hb 96%, krwinki czerwone 5,720.000, wskaźnik barwny 0,84, krwinki białe 1900. Opadanie krwinek czerwonych: po 1 godz. 14 mm, po 2 godz. 40 mm, średnia z 2 godz. 17 mm. Badanie moczu: ciężar gatunkowy 1013, odczyn kwaśny, białko: ślad. W osadzie: całe pole widzenia zasiane krwinkami białymi, ponadto w każdym polu stwierdza się po kilka krwinek czerwonych. Po ukończeniu naświetlań promieniami Roentgena chory zaczął gorączkować do 38,5° C prawie stale, z małymi przerwami bezgorączkowymi i uskarżać się na częste bóle w okolicy lędźwiowej lewej, promieniujące do jądra lewego. Stwierdzono wówczas powiększoną nerkę lewą o powierzchni nierównej, niebolesną na obmacywanie. W 5 tygodni po przybyciu do szpitala wystąpił silny napad bólu z krwiomoczem i z krwioplućiem; napady bólu z krwiomoczem i krwioplucie utrzymują się stale w mniejszym lub większym nasileniu. Chory czuje się osłabiony, stracił w szpitalu 3 kg na wadze. Przekrwienie twarzy, błon śluzowych, dłoni i stóp zmniejszyło się znacznie.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na równoczesne istnienie sprawy nowotworowej nerki z przerzutami w płucach i czerwienicy. W różnicowaniu zmian radiologicznych, które stwierdzono u naszego chorego w płucach należy pamiętać, że w przebiegu czerwienicy spostrzega się w płucach silne wzmożenie rysunku naczyniowo-oskrzelowego, poszerzenie wnęk oraz cienie różnej wielkości i gęstości, ostro odgraniczone od otoczenia, przypominające przerzuty nowotworowe. Zmiany te powstają wskutek przekrwienia naczyń płucnych, zakrzepów i wylewów krwawych do miąższu płucnego, a ustępują samoistnie po 3,4 tygodniach bez śladu (Hirsch, Hodes, Griffith). Możliwość powyższa nie wchodzi w grę w naszym przypadku ze względu na stwierdzenie nowotworu nerki i niecofanie się powyższych zmian w czasie 2-miesięcznej obserwacji klinicznej.

Nasuwa się pytanie, z jakim rodzajem czerwienicy mamy do czynienia i jaki zachodzi związek przyczynowy pomiędzy nią, a sprawą nowotworową. Najprościej było by przyjąć, że u chorego z czerwienicą pierwotną istniejącą od dłuższego czasu i nie dającą wyraźniejszych dolegliwości rozwinął się nowotwór nerki i dał przerzuty do płuc. W następstwie tego u chorego, który czuł się dotychczas względnie dobrze, wystąpiły dolegliwości, które zwróciły uwagę chorego i zmusiły go do zasięgnięcia porady lekarskiej. Z wywiadów dowiadujemy się jednak, że u chorego wystąpiły w lutym br. pierwsze oznaki chorobowe w postaci ogólnego osłabienia, zawrotów głowy, a w 5 miesięcy później zauważył chory i jego rodzina czerwone zabarwienie twarzy, dłoni i stóp. Przyjąć zatem należy, że u chorego najpierw rozwinął się nowotwór nerki, a z chwilą pojawienia się przerzutów w płucach wystąpił pełny obraz czerwienicy objawowej. Rozpoznanie czerwienicy objawowej nie wyjaśnia jeszcze mechanizmu powstania tych zmian. Istnieje wprawdzie prawdopodobieństwo, że przerzuty nowotworowe w płucach o dość dużych rozmiarach mogły upośledzić wymianę gazową i wywołać czerwienicę wyrównawczą. Brak jednak duszności i stwierdzenie, że pojemność życiowa płuc, chociaż zmniejszona wynosi jeszcze 2.700 cm^3 u osobnika 60-letniego z rozedmą płuc czyni wątpliwym to zapatrywanie. Niema również przedmiotowych dowodów na bezpośrednie zadziałanie nowotworu na szpik kostny, jego podrażnienie i wzmożone wytwarzanie krwinek czerwonych; brak jest bowiem przerzutów nowotworowych w kościach. Niemniej istnieje możliwość bardzo drobnych przerzutów nowotworowych, nie dających się stwierdzić badaniem radiologicznym i bioptycznym, jak na to zwrócił uwagę prof. Tempka w Tow. Lekarskim, które to przerzuty mogłyby wywołać podrażnienie szpiku kostnego. W przypadku naszym zwraca uwagę wzmożenie przemiany spoczynkowej i zatarcie obrysów siodełka tureckiego. Zmiany te nasuwają możliwość zaburzeń w wewnętrznym wydzielaniu. Być

może, że nowotwór złośliwy nerki, prawdopodobnie nadnerczak, dając przerzuty do płuc spowodował z jednej strony zmniejszenie powierzchni oddechowej, z drugiej zaś strony wywołał zaburzenia w gruczołach dokrewnych (tarczyca, przysadka), albo w ośrodku mózgowym i na tej drodze rozwinęła się czerwienica objawowa.

PIŚMIENNICTWO:

1) Aschoff L.: Med. Klin. 1935, I. 365—366. — 2) Baratch Eugen i J. Fülöp: Z. Klin. Med. 172—177 935. — 3) Binet L. M. V. Strumza: Sang 9. 927—932, 935. — 4) Dittmar: Dtsch. med. Wschr. 1939. I. 500. — 5) Falta i Kahn: Z. Klin. Med. 74. (1911). — 6) Flaks J. I. Himmel i A. Złotnik: Press med. 938. II. 1506—1509. — 7) Galli, Giuseppe: Med. contemp. 1. 494—514, 935. — 8) Günther: Dtsch. Arch. Klin. Med. 165 (1929). — 9) Heilmeyer L.: Blutkrakheiten 298—322 Berlin 942. — 10) Herzog F.: Dtsch. med. Wschr. 1936. II. 2012. — 11) Hirsch J. Seth: Radiology 26. 469—473. 936. — 12) Hitzenberger K.: Z. Klin. Med. 129. 778—782. — 13) Hodes Philip J. i John G. Griffith: Amer. J. Roetgenol. 46, 52—58, 941 wg Heilmyera. — 14) Kleiner G.: Dtsch. med. Wschr. 1936, II. 1872—1874. — 15) Kümmerling K.: Med. Klin. 1937, I. 841—843. — 16. Limarzi Louis R., Robert W. Keeton i Lindon Seed: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 36. 353.—/56. 937. — 17) Minot i Buckmann: Amer. J. med. Sci. 189, 753/1935. — 18) Mosse: Dtsch. med. Wsch. I. 52. 1907. — 19) Norman Irvin L. i Edgar V. Allen: Amer. Hart. J. 13.257—274.937. — 20) Oszacki A. i E. Szczeklik: P. A. M. W. zeszyt 1. t. XV. 1937 r. — 21) Rendu i Widal: Bull. Soc. med. Hop. Paryż 528 1899. — 22) Reznikoff, Foot i Bethea: Amer. J. med. Sci 189—753, 1935. — 23) Rombach: Nederl. Tijdsch. Geneesk. 1,452, (1907). — 24) Sgalitzer Max: Wien. Klin. Wschr. 1935. I. 675—677. — 25) Singer K.: Klin. Wschr. 1935, 751—752. — 26) Szczeklik E.: Pol. Gaz. Lek. Nr 36 1934. 27) Uhlhorn: Klin. Wschr. 1932. II. 2037. — 28) Volhard Ernst: Zbl. inn. Med. 936, 57, 342—352. — 29) Whitby Lionel i Britton C. J. C.: Disorders of the Blood Str. 400—412 Londyn 1946.

SUMMARY

Symptomatic Polycythemia in the Case of Hypernephroma with Metastases in Lungs.

by dr M. Kędra.

In this case the author deals with a man of sixty, who fell sick with hypernephroma of the left kidney with metastases in the lungs. After several months from the beginning of the illness a full polycythemia developed. Hb was 130%, red cells count 7,850.000, the white cells count 7.000. The platelets number 350.000. In the bone marrow there was 39% of erythroid and 61% of myeloid elements. The sedimentation rate after on hour 0 mm, after two hours 1 mm.

On the ground of close inquiry and clinical observation the author concludes that in this case we deal with symptomatic polycythemia which developed in the course of hypernephroma. The diminution of the surface of lungs resulted by the metastases as a cause of polycythemia must be excluded because the patient did not experience any dyspnea and the life capacity of the lungs was still 2 700 ccm³.

Although two punctions of the bone marrow did not show any neoplastic cells, the probable cause of the polycythemia seems to be the result of metastases to the bone marrow and in consequence the irritation and the increase of its haemopoietic activity.

Dr TADEUSZ NOWAK Kraków

Z pogranicza pediatrii i otiatrii. Otitis media et mastoiditis occulta.

Zagadnienie stosunku zapalenia ucha środkowego do alergii pokarmowej u niemowląt.

Leczenie jadzicy (toxicosis).

W moich wykładach klinicznych i publikacjach (a, c, d, f) podnosiłem, że sprawa zapalenia ucha środkowego u niemowląt jest jednym z bardzo ważnych zagadnień w dziedzinie chorób niemowlęcych, gdyż schorzenie to 1) jest przyczyną znacznej śmiertelności u niemowląt i 2) nastręcza — jak żadna inna sprawa chorobowa — znaczne trudności rozpoznawcze i lecznicze. Toteż nie będzie rzeczą zbyteczną, jeżeli poglądy na tę sprawę chorobową, które już dawniej wypowiedziałem i przytoczyłem, uzupełnię jeszcze poglądami, wyrażonymi przez dwóch otiatrów węgierskich. Jeden z nich, a mianowicie Keeskés, kierownik przychodni chorób gardła, nosa i uszu szpitala „Arpad" w Ujpesti, zwraca uwagę na to, że u niemowląt może powstać usznopochodne ogólne zakażenie bez żadnych miejscowych objawów ze strony uszu. Autor ten dochodzi do wniosku, że w każdym przypadku zapalenia ucha środkowego, któremu towarzyszą objawy jadzicy lub ogólnego zakażenia, należy przeprowadzać antrotomię, o ile zawodzi zachowawcze leczenie, a przy tym, o ile nie można wyszukać jakiejś innej przyczyny, mogącej wywołać te objawy. Autor podkreśla, że antrotomię należy wykonywać również w celach rozpoznawczych i wypowiada zdanie, że na podobieństwo próbnej laparotomii należy również wykonywać próbną antrotomię. Co więcej, autor zaznacza, że wobec znikomych objawów ze strony uszu, wskazaniem do zabiegu winien być ogólny stan zdrowia niemowlęcia, toteż wskazanie to — zdaniem autora — winien dawać pediatra. Autor stwierdza, że zapalenie ucha środkowego jest częstą przyczyną śmierci w wieku niemowlęcym. W bogatym materiale autora (70 łóżek dla niemowląt) aż w 90% przypadków ze schorzeniem przewodu pokarmowego, czynnikiem wywołującym chorobę było zapalenie ucha środkowego. Zdaniem Keeskésa leczenie zapalenia ucha środkowego sulfamidami jest bezskuteczne.

Retjö, profesor otiatrii, podnosi, że zapalenie ucha środkowego u niemowląt może trwać nawet przez kilka tygodni bez żadnych miejscowych objawów. Autor wykonał sporą ilość antrotomii, do których wskazania dawał pediatra; w niektórych przypadkach autor był zdumiony na widok obfitej ilości ropy, znajdującej się w uchu środkowym. Zaznacza on przy tym, że w przypadkach tych badaniem wziernikowym nie stwierdzono żadnych zmian chorobowych w uszach. Toteż autor wykonywał zawsze antrotomię, ile razy tylko o to poprosił go pediatra. Zabieg ten bowiem, zdaniem autora, często pomaga, a w żadnym wypadku nie może zaszkodzić. Autor pragnąłby jednak, aby w przyszłości można było stwierdzać ukryte zapalenie ucha środkowego sposobem przedmioto-

otiatrycznym, a nie, jak dotąd, przez pediatryczne rozpoznawanie per exclusionem.

Muszę tutaj podkreślić z naciskiem, że pediatryczne badanie, którego celem jest rozpoznanie ukrytego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego per exclusionem, musi być przeprowadzane w jak najkrótszym czasie, aby jak najwcześniej, o ile zajdzie potrzeba, przeprowadzać zabieg, gdyż — jak to podnosi Jankowski — „wyczekiwanie na pojawienie się typowych objawów zajęcia wyrostka sutkowego może skończyć się fatalnie przez wystąpienie powikłań wewnątrzczaszkowych lub przez wytworzenie się posocznicy", a co przecież szczególnie u niemowląt może nastąpić łatwo i szybko. Do wykonania wszystkich badań dodatkowych (próby tuberkulinowe, badanie moczu i krwi łącznie z badaniem bakteriologicznym, badanie rentgenowskie i nakłucie lędźwiowe) potrzeba najwyżej 4 dni. W ciągu tego czasu u niemowlęcia podejrzanego na zapalenie ucha środkowego winno się przeprowadzić leczenie penicyliną, którą winniśmy wstrzykiwać bez przerwy i w odpowiedniej dawce, tj. około 5.000 jednostek na 1 kg wagi niemowlęcia i na dobę. W tym czasie może nastąpić albo wyleczenie, albo też badanie wykaże, że chodzi o inną sprawę chorobową, a nie o zapalenie ucha środkowego. Jeżeli odpowiednie badania pozwolą na wykluczenie wszystkich innych spraw chorobowych prócz usznej, należy wykonać zabieg, jednakże pod tym warunkiem, że stan dziecka nie uległ w tym czasie poprawie. Bez dokładnego i sumiennego przebadania niemowlęcia, podejrzanego na zapalenie ucha środkowego i wyrostka sutkowego, nie wolno dawać otiatrze wskazania do wykonania zabiegu. Zabieg ten, który oczywiście jest zasadniczo zabiegiem leczniczym, w przypadku ukrytego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego należy z konieczności podejmować jako jedno z drastyczniejszych badań dodatkowych. Zabieg ten winien być przeprowadzany na samym końcu po dokonaniu wszystkich badań dodatkowych, wykluczających jakieś schorzenie, mogące wywoływać takie same objawy, jakie występują z powodu ukrytego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego. Miedzy innymi schorzeniami, o których mówiłem już w moich doniesieniach (d), należy zwrócić baczną uwagę na zapalenie opon, które u niemowląt nie tak rzadko może przebiegać prawie bezobjawowo, przy czym ciemiączko duże może być nawet zapadnięte. Toteż w przypadkach o niejasnej przyczynie schorzenia u niemowląt winno się zawsze wykonywać nakłucie lędźwiowe, chociażby nie stwierdzało się żadnych objawów oponowych. Niedokładne, pobieżne przeprowadzenie badań musi prowadzić do mylnych wniosków rozpoznawczych i leczniczych.

Należy zastanowić się nad sprawą postępowania leczniczego w przypadkach, w których stwierdza się pewne lub niepewne objawy zapalenia ucha środkowego, a jednocześnie i posocznicę, wywołaną zwykłymi ropnymi zarazkami. Otóż w przypadkach tych posocznica może mieć źródło w zapaleniu ucha środkowego lub odwrotnie, zapalenie ucha może być tylko jednym z przerzutowych ognisk posocznicy. Dzisiaj, kiedy posiadamy takie leki, jak penicylina i sulfamidy, powinniśmy w takich przypadkach przeprowadzić najpierw sprzężone leczenie tymi dwoma środkami i dopiero wówczas, gdyby w dalszym ciągu objawy zapalenia ucha środkowego utrzymywały się lub nawet wzmagały, należałoby przeprowadzić antrotomię i to pod tym jednakże warunkiem, że poza ogniskiem w uchu środkowym nie stwierdzałoby się jednocześnie w narządach wewnętrznych ognisk przerzutowych, z których przecież zarazki mogłyby się dalej wysiewać do krwi mimo usunięcia ogniska z ucha środkowego. Toteż w przypadkach ropnicy z przerzutowymi ropniami w różnych narządach i z przerzutowym ogniskiem w uchu środkowym, o ile nie pomaga ogólne leczenie wymienionymi środkami, wykonanie antrotomii mija się chyba z celem.

Ponieważ tak zagadnienie ukrytego zapalenia ucha środkowego, jak i zagadnienie uczulenia pokarmowego, a tym bardziej pewien związek, jaki bez wątpienia zachodzi między tymi sprawami chorobowymi u niemowląt — nie są jeszcze należycie doceniane, dlatego jest rzeczą wielce pożądaną, aby sprawy te omówić nieco obszerniej. Za tym, że między zapaleniem ucha środkowego a uczuleniem istnieje pewien związek, przemawia ta okoliczność, iż zapalenie ucha środkowego występuje często właśnie u uczulonych niemowląt, co niejednokrotnie stwierdzałem u moich chorych. Urbach podkreśla, że o uczuleniowym tle zapalenia ucha środkowego należy myśleć w tych przypadkach, w których prócz zapalenia ucha, jako odczynu uczuleniowego, występują jednocześnie jakieś inne jeszcze objawy schorzenia uczuleniowego (pokrzywka, dychawica itp.). Cierpienie uszne na tle uczuleniowym autor nazywa otopathia allergica, Lewis spostrzegał 6 przypadków surowiczego zapalenia ucha środkowego na tle uczuleniowym. Proetz opisał przypadek, tyczący się 15-miesięcznego dziecka, u którego jednocześnie z objawami dychawicy oskrzelowej wystąpiło zapalenie ucha środkowego. W przypadku tym samo tylko wyłączenie z pożywienia odpowiedniego wywoływacza spowodowało całkowite wygaśnięcie objawów obu tych spraw chorobowych. Autor ten zaznacza, że częściej, aniżeli się to myśli, przyczyną objawów ze strony uszu może być uczuleniowy obrzęk błony śluzowej jamy bębenkowej. Jones opisuje przypadek, w którym zapalenie ucha środkowego pojawiało się po zjedzeniu orzechów. Felderman spostrzegał przypadek surowiczego zapalenia ucha środkowego, powikłanego zapaleniem wyrostka sutkowego; w przypadku tym wyleczenie nastąpiło dopiero po wyłączeniu z pożywienia mleka i jajek. Noun w r. 1942 spostrzegał 2 przypadki, w których wykazał ścisły związek przewlekłego ropotoku z uczuleniem pokarmowym.

Należy przyjąć, że uczuleniowo obrzękła i przekrwiona, a więc będąca w stanie nieżytowego zapalenia błona śluzowa jamy ucha środkowego jest podłożem, na którym może się rozwinąć jakaś

sprawa ropna, a to tym bardziej, że jama ta u niemowlęcia może być łatwo zakażona z jamy noso-wo-gardłowej ze względu na szczególne warunki anatomiczne. W takich okolicznościach uczulica pokarmowa byłaby sprawą pierwotną, ułatwiającą tylko powstanie sprawy ropnej, którą należało by przeto pojmować jako sprawę wtórorzędną. Musimy się jednakże liczyć jeszcze z inną okolicznością, a to mianowicie z tą, że w przypadkach pierwotnego ropnego zapalenia ucha środkowego na tle jakiegoś ogólnego zakażenia u niemowlęcia z utajonym rodzinnym obciążeniem uczuleniowym, objawy uczulicy pokarmowej wyzwalać może dopiero czynnik zakaźny.

Jak to podnosi między innymi H a n s e n, różne czynniki mogą ułatwiać wyzwalanie objawów uczulicy pokarmowej. Do czynników tych należy zaliczyć: zaburzenie czynności zaczynów trawiennych i wydzielania kwasu solnego, zbyt obfite lub szybkie spożywanie pokarmów białkowych, sprawy zapalne błony śluzowej jelit, wreszcie pewne ciała chemiczne (kofeina, saponiny, żółć i alkohol). Należy tu zaznaczyć, że, jak to podaje H a n s e n, w 150 g szpinaku znajduje się 0,12 g saponiny. Toteż nic dziwnego, że u niemowląt stosunkowo często występują objawy uczulicy po spożyciu tej jarzyny. Stwierdzono również, że w wieku młodszym wywoływacz przedostaje się do tkanek o wiele łatwiej, niż w wieku starszym. Szczególne znaczenie, jeżeli chodzi o uczulicę pokarmową, posiada wątroba, której zadaniem m. i. jest dotrawianie pewnej ilości białka niestrawionego należycie w przewodzie pokarmowym. Toteż, gdy do wątroby dostaje się większa ilość tego białka lub, jeżeli miąższ wątroby w przebiegu jakiejś choroby zakaźnej, czy też w przebiegu ropnego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego ulegnie pod wpływem jadów uszkodzeniu, to, gdy nastąpi to u osobnika z utajoną wrodzoną nadwrażliwością, może z łatwością przyjść do wystąpienia objawów uczulicy. A trzeba tutaj pamiętać, że jady zarazków mogą jednocześnie działać ujemnie na czynnność zaczynów trawiennych. Okoliczność ta ułatwia jeszcze bardziej wyzwolenie objawów uczulicy, gdyż w takich przypadkach wątroba poza tym, że jest uszkodzona, otrzymuje jeszcze w dodatku większą ilość niedotrawionego białka. Objawy uczulicy pokarmowej u niemowląt występują najczęściej w postaci schorzenia przewodu pokarmowego. Schorzenie to przeważnie upośledza ogólny stan chorego. Nic dziwnego, że wskutek tego musi się obniżać również ogólna odporność niemowlęcia. Jasnym jest, że taki stan rzeczy może utrudniać lub wprost uniemożliwiać wyleczenie zapalenia ucha środkowego. Czynnik uczuleniowy — jak to już zaznaczyłem — poza ogólnym, niekorzystnym działaniem, wpływa również w niektórych przypadkach ujemnie miejscowo na śluzówkę jamy ucha środkowego (obrzęk, przekrwienie), przez co niewątpliwie przyczyniać się może w obrębie tej jamy do powstawania głębszych zmian anatomo-patologicznych, utrudniających lub wprost uniemożliwiających wyleczenie omawianej sprawy chorobowej. Dlatego też należy przyjąć, że bez przeciwuczuleniowego, dietetycznego leczenia w przypadkach zapalenia ucha środkowego u osobnika cierpiącego jednocześnie na uczulicę pokarmową lub też u osobnika obarczonego rodzinnym obciążeniem uczuleniowym, o czym winniśmy się przekonać w wywiadach, leczenie zapalenia ucha środkowego jakimikolwiek środkami może nie być wcale skuteczne. Toteż w naszym postępowaniu leczniczo-dietetycznym musimy bezwarunkowo uwzględniać czynnik uczuleniowy. Nie uwzględnianie tego czynnika winno być uważane za ciężkie przewinienie i za poważny błąd sztuki lekarskiej. Jeżeli bowiem uczulenie pokarmowe bez jakichkolwiek innych towarzyszących schorzeń może wywołać ciężkie zaburzenie przewodu pokarmowego i poważnie podkopywać ogólny stan zdrowia niemowlęcia, a niekiedy nawet doprowadzać do zejścia śmiertelnego, to tym bardziej chyba uczulenie, o ile nie wyłączy się wywoływacza, może spowodować katastrofę w tych przypadkach uczulicy, w których istnieje jednocześnie ciężkie, a trzeba przyjąć, że jest ono zasadniczo u każdego niemowlęcia ciężkie — zapalenie ucha środkowego i wyrostka sutkowego. Znaczna ilość na raz podanego wywoływacza może spowodować powstanie tak zwanego wielkiego wstrząsu uczuleniowego, mogącego się zakończyć nawet zejściem śmiertelnym. Osobiście miałem możność spostrzegania trzech przypadków takiego właśnie wstrząsu. W dwóch przypadkach, a mianowicie w jednym u dziecka 8-letniego (e), w drugim u dorosłej kobiety, wstrząs ten, mimo groźnych objawów, zakończył się pomyślnie, zaś w przypadku 3., tyczącym się niemowlęcia, wstrząs ten zakończył się śmiercią. W przypadku tyczącym się 8-letniej dziewczynki wstrząs wystąpił po zjedzeniu na czczo jajka ugotowanego na twardo (chodziło o wykonanie próby Vaughana), u osoby dorosłej chodziło najprawdopodobniej o uczulenie na mleko, a u niemowlęcia, chorego zresztą na zapalenie ucha środkowego, u którego poza tym stwierdzono świerzbiączkę, spożycie w ciągu dnia 450 g krowiego mleka z 450 g kleiku bezpośrednio po 14-dniowej diecie wodnej wywołało objawy takie, jak czyszczenia, wysoka gorączka, niepokój, bezsenność, brak łaknienia, wymioty, zaostrzenie rysów twarzy, lekka sinica. Wśród wymienionych objawów, utrzymujących się przez kilka dni dziecko zmarło. Objawów tych nie można było wiązać z zapaleniem ucha, albowiem po wykonanej antrotomii stan zdrowia dziecka poprawił się nieco, a dopiero po spożyciu wymienionej ilości mleka krowiego nastąpiło bezpośrednie i gwałtowne pogorszenie.

Na tym miejscu należy podkreślić, że bardzo ważnym jest unikanie zbyt długiego głodzenia, które przecież musi prowadzić do obniżenia ogólnej odporności ustroju, a poza tym zbyt długie głodzenie obniża zdolność trawienia i przyswajania pokarmu (obniżenie tolerancji). Głodówka nie powinna trwać dłużej, niż jedną dobę. Po głodówce należy podnosić dawkę odpowiedniego, tj. pozbawionego wywoływacza pokarmu najlepiej w ten sposób, aby codziennie ilość pokarmu podwyższać

o 50—60 g na dobę do tej ilości pokarmu, która by pokryła kaloryczne zapotrzebowanie niemowlęcia. Zapotrzebowanie zaś płynów należy uzupełniać w czasie stopniowego dawkowania pokarmu herbatką, a najlepiej kleikiem (ryżowy, jęczmienny, mondaminowy), przy czym winno się uważać, aby niemowlę nie było uczulone na podawany mu kleik. U każdego niemowlęcia, podejrzanego na uczulenie, winno się przeprowadzać odpowiednie badania, mogące ułatwić wykrycie wywoływacza. W tym celu należy przeprowadzić próby Vaughana oraz próby na- czy śródskórne. Jeżeli prób tych nie można wykonać, to w każdym razie u niemowlęcia podejrzanego na uczulenie, a przy tym chorego na zapalenie ucha, należy zastosować pewne dietetyczne środki ostrożności. Ponieważ niemowlęta najczęściej bywają uczulone na białko krowie, dlatego chore niemowlę winno się karmić pokarmem kobiecym pozbawionym białka krowiego przez wyłączenie tego białka z pożywienia karmicielki. Wyłączyć należy krowie mleko, masło, mięso wołowe, krowie i cielęce oraz ser krowi. Karmiąca nie powinna pić rosołu wołowego, ani też zup sporządzanych na tym rosole. Nie powinna też ona jeść pieczywa, do którego dodano masła lub mleka krowiego. Również należy wyłączyć z jej pożywienia czekoladę, pralinki, budynie, jednym słowem wszystkie te pokarmy, do których sporządzenia użyto dodatku w postaci mleka czy też masła krowiego. Zupy nie należy zaprawiać kwaśną śmietaną krowią, a zasmażkę należy sporządzać na tłuszczu wieprzowym, kurzym, gęsim lub jadalnej oliwie. Ze względu na to, że niektóre uczulone niemowlęta, karmione pokarmem karmicielki, oddziaływują zaburzeniem przewodu pokarmowego wtedy, kiedy matka spożywa owoce i jarzyny (najczęściej wchodzą tutaj w grę: pomidory, szpinak, szczaw, marchewka, czereśnie, truskawki, poziomki i wiśnie) należy przeto wyłączyć je z pożywienia karmiącej. W przypadkach, w których nie rozporządzamy pokarmem kobiecym lub w których pokarm, mimo wyłączenia najczęstszych wywoływaczy, powoduje w dalszym ciągu objawy uczulicy — musimy z konieczności uciec się albo do karmienia mlekiem kozim lub owczym, o ile niemowlę na nie nie jest uczulone, albo mlekiem roślinnym, jak np. mlekiem słonecznikowym, migdałowym lub mlekiem sojowym, a wreszcie w razie uczulenia na wymienione gatunki mleka — mlekiem sztucznym, którego skład i sposób przyrządzenia podałem za R o w e'm w publikacji, wymienionej pod b.

Ponieważ w przypadkach ukrytego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego u niemowląt występuje tak często jadzica (toxicosis), dlatego nie można pominąć milczeniem sposobów jej zwalczania. Jadzicę zwalczamy zasadniczo przez usunięcie właściwej przyczyny jej powstania. Nim jednak przyczynę tę usuniemy, musimy przede wszystkim opanować jeden z najgroźniejszych objawów jadzicy, a mianowicie o d w o d n i e n i e (e x s i c o s i s). Z objawem tym spotykamy się pospolicie w przypadkach omawianej choroby. Niedopuszczenie do odwodnienia winno być naszym usilnym dążeniem. W tym celu należy podawać niemowlęciu obficie płyny. W razie, gdy dziecko wymiotuje lub nie chce pić płynu, należy wstrzykiwać, i to najlepiej dożylnie, kilka razy dziennie po kilkadziesiąt cm³ fizjolog. roztworu soli kuchennej z dodatkiem 10—20 cm³ 10% roztworu glukozy. Do wstrzykiwań nadają się najlepiej u niemowląt żyły czaszkowe. Wstrzykiwania te po nabyciu pewnej wprawy przez wstrzykującego nie sprawiają większych trudności. W żadnym wypadku nie należy wstrzykiwać do zatoki strzałkowej, gdyż jest to zabieg zbyt ryzykowny. Niektórzy autorzy polecają środek chemiczny, zwany „periston" do zwalczania odwodnienia. Środek ten, sporządzony przez H e c h t a i W e e s e g o, zawiera kollidon, tj. polyvinylpyrrolidon. Wymieniony związek chemiczny ma silne własności wiązania wody, a nie ma jednocześnie szkodliwego działania gumy arabskiej, używanej przez B a y l i s s'a w celu zwalczania odwodnienia. Guma arabska magazynuje się przede wszystkim w komórkach wątroby, co powoduje jej obrzęk i zaburzenie jej czynności. Wpływ peristonu ma polegać na wzmożeniu ilości krążącej krwi, zwiększeniu pojemności minutowej serca, oraz przyspieszeniu prądu krwi. Dzieje się to wszystko wskutek tego, jak to wykazały badania D i c k h o f f'a i K ü n s t l e r'a, że periston, hamując wysiękanie osocza z naczyń, zmniejsza zagęszczenie krwi, naczynia krwionośne wypełniają się krwią dokładniej, zwiększa się podaż krwi do serca, zwiększa się również ilość osocza, natomiast zmniejsza się ilość hemoglobiny, ciałek czerwonych i białka surowiczego. Wielce pożytecznym okazuje się wstrzykiwanie osocza czyli plazmy krwi. Obecnie ze względu na możliwość uzyskania amerykańskiej, konserwowej plazmy krwi, stosowanie plazmoterapii winno być jak najbardziej rozpowszechnione w przypadkach jadzicy. Według L i n n e w e k'a działanie plazmoterapii ma polegać między innymi głównie na odtruwających własnościach globuliny. F e k e t e leczy jadzicę wlewaniami fizjologicznego roztworu soli kuchennej, 10% rozt. glukozy, a przy tym codziennie wstrzykuje 1—2 jednostki insuliny.

Na osobną wzmiankę zasługuje zagadnienie przetaczania krwi. Niektórzy jeszcze dzisiaj usiłują zwalczać jadzicę przetaczaniem pełnej krwi. Osobiście uważam, że w tym czasie, kiedy objawy jadzicy wysuwają się na pierwszy plan, przetoczenie pełnej krwi może być nawet zabiegiem groźnym dla życia. O tym miałem sposobność przekonać się w czasie wojny w kilku przypadkach jadzicy. W przypadkach tych już w bardzo krótkim czasie po przetoczeniu krwi nastąpiło zejście śmiertelne i to mimo dokładnego oznaczenia grupy krwi.

Zachodzi pytanie w czym tkwi niebezpieczeństwo przetaczania krwi w okresie pełnego biegu jadzicy. Najprawdopodobniej chodzi tu o ostrą niewydolność serca. Wstrzyknięcie bowiem pełnej krwi a więc i ciałek czerwonych — wobec istniejącego już zagęszczenia krwi w jadzicy — zagęszcza krew jeszcze bardziej, a to dlatego, iż płynna część wstrzykniętej krwi zostaje z ustroju szybko

wydalona, natomiast krwinki czerwone zostają zatrzymane. Zagęszczenie krwi prowadzi do zwiększenia się oporu dla pracy mięśnia sercowego, a wreszcie do ustania czynności i tak już ad maximum przeciążonego serca. Za tym, że nie chodzi tu o jakąś inną przyczynę, przemawia ta okoliczność, że w jadzicy i to w pełni jej rozwoju, przetaczanie surowicy, niekoniecznie ludzkiej, ale np. przeciwbłoniczej lub homoseranu — nie tylko nie szkodzi, ale przeciwnie, niewątpliwie działa bardzo korzystnie, jak to w czasie wojny miałem sposobność wielokrotnie stwierdzać. Wobec tego należy uważać przetaczanie pełnej krwi w przypadkach jadzicy za zabieg błędny, a przy tym szkodliwy, natomiast przetaczanie osocza, czyli plazmy krwi za zabieg niewątpliwie korzystny.

PIŚMIENNICTWO:

Bayliss: przyt. przez Dickhoffa i Künstlera. — Fekete: Kinderärztliche Praxis, z. 7, 1943. — Felderman: przyt. przez Urbacha. — Hecht i Weese: przyt. przez Dickohoffa i Künstlera. — Hansen K.: Allergie., wydanie 2. G. Thieme, Lipsk, 1943. — Jankowski W.: Przegląd Lek., nr 20—22, 1946. — Jones: przyt. przez Urbacha. — Dickhoff i Künstler: D. med. Wschrf., nr 33/34, 1946. — Keeskés Z.: Mschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie, z. 5., 1942. — Lewis: przyt. prz. Urbacha. — Linnewek: przyt. przez Dickhoffa i Künstlera. — Noun: przyt. przez Urbacha. — Nowak T.: a) Przegląd Lek., nr 1, 1945; Przegląd Lek. nr 1—3. 1946; c) Przegląd Lek. nr 4—6, 1946; d) Przegląd Lek. nr 14—16 1946; e) Przegląd Lek. nr 20—22, 1946; f) Przegląd Lek. 1947. — Proetz: przyt. przez Urbacha. — Retjö A.: Mschr. f. Ohrenheik. u. Laryngo-Rhinologie, z. 1, 1943. — Urbach E.: Klinik u. Therapie d. allergischen Krankheiten 1935. W. Maudrich, Wiedeń. — Urbach E.: Allergy. Grune i Stratton, Nowy Jork 1943.

S U M M A R Y

The problem of the occult otitis media in infancy and its relation to alimentary allergy.

Treatment of toxaemia.

by Dr T. Nowak.

The occult otitis media which is responsible for large proportion of fatal cases in infancy may present great diagnostic and therapeutic difficulties.. In suspected cases after exclusion of other possible sources of infection by thorough clinical investigation the best and quite safe procedure is the explorative antrotomy. The role of allergy as a predisposing factor in development of otitis is emphasized and discussed. This should be remembered during treatment and the allergic agent — usually cow milk — eliminatea from the diet of infant and its nursing mother or desensitization tried.

Special care should be taken with regard to prevention and treatment of dehydration occurring in toxaemia. Sufficient amount of fluid should be given by mouth an if necessary intravenous injections of saline, plasma, or „periston" administered. Transfusion of the whole blood in severe cases of toxaemia and dehydration might cause the heart failure and better should be avoided.

Dr med. JÓZEF GODLEWSKI Wrocław

O niektórych odchyleniach od prawidłowego przebiegu świnki u dzieci i próbie ich interpretacji

Epidemiczne zapalenie przyusznicy rozwija się po długim okresie wylęgania, przebiegając zwykle wśród znanych objawów miernie wysokiej gorączki, bólu w okolicy uszu, ciastowatego obrzęku przyusznicy, najpierw jednostronnego, później i po stronie drugiej, przy czym objawy ogólne są w większości przypadków zaznaczone.

Powszechnie wiadomo, że obraz kliniczny świnki niejednokrotnie odbiega od mniej lub więcej klasycznego przebiegu i pod tym względem wielkie znaczenie zwykliśmy przypisywać pojęciu genius epidemicus. Rzeczywiście spostrzeżenia świadczą o istnieniu charakterystycznych właściwości poszczególnych epidemii tej choroby zakaźnej, bądź to odnośnie ciężkości przebiegu, bądź to przeważającego udziału płci, bądź wreszcie gdy chodzi o częstość występowania jednostronnego lub obustronnego obrzęku przyusznicy. Ale i w obrębie epidemii zdarzają się różnice dotyczące częstości pojawiania się objawów towarzyszących zapaleniu gruczołów przyusznych, udziału wieku, zajęcia także innych ślinianek itp.

Postępy wirusologii rzuciły snop światła na etiologię, patogenezę i stosunki immunologiczne w nagminnym zapaleniu przyusznic — chorobie zakaźnej, której mało uwagi poświęca świat lekarski, umieszczając ją na szarym końcu szeregu innych zakaźnych chorób. Jakkolwiek badania zapoczątkowane ustaleniem i określeniem natury zarazka chorobotwórczego świnki dały impuls do dalszych badań, to jednak wiele jeszcze faktów z dziedziny patogenezy klinicznego przebiegu i immunologii tej jednostki chorobowej pozostaje nadal bez wyjaśnienia.

Zamierzam omówić kilka przypadków nietypowego obrazu chorobowego świnki, starając się przy tym interpretować ich istotę na podstawie świeżo ustalonych przez naukę danych z tej gałęzi wiedzy.

Przypadek 1. — B. O. 12-letni chłopiec chorował na odrę, koklusz i płonicę, przyjęty na oddział dziecięcy Państwowego Szpitala Powszechnego w Tarnopolu, dnia 21. VIII. 1941. z powodu trwającego od 24 godzin bardzo silnego i gwałtownego bólu w okolicy stawu skroniowo-żuchwowego lewego, promieniującego w kierunku przewodu zewnętrznego lewego ucha oraz na skutek obrzmienia okolicy przyusznicy po tej samej stronie. Wynik badania w chwili przyjęcia (dane tylko istotne): obrzmienie lewostronne twarzy, które swą postacią, położeniem i rozmiarami dokładnie odpowiadało całości przyusznicy. Wybitna bolesność

przy pociąganiu małżowiny lewego ucha i uciskowa gałązek nerwu trójdzielnego po stronie lewej. Otoskopia obustronna zmian nie wykazała. Zaznaczony szczękościsk. Jama ustna i gardłowa patologicznie nie zmieniona, uzębienie również bez zmian widocznych (badania stomatologicznego nie przeprowadzono z powodu trudności związanych z warunkami wojennymi). Narządy wewnętrzne bez zmian. Ciepłota 38.6°.

22. VIII. Silny ból utrzymuje się nadal, łagodzony nowalginą. Powiększenie lewej ślinianki podszczękowej i podjęzykowej, zaczerwienienie dookoła lewego ujścia przewodu Stenoniana. Ból podczas połykania pokarmu i szerokiego otwierania ust nasila się. Suchość w jamie ustnej. Brak łaknienia. Ciepłota 38,7°. Mocz: bez zmian.

23. VIII. Zaznaczony lekki szczękościsk, poza tym bez zmian.

25. VIII. Obrzęk mniejszy. Ciepłota ciała 37—37,6. Ból mniejszy, suchość ust, brak łaknienia i ogólne osłabienie utrzymują się.

26. VIII. Obrzęk przyusznicy i pozostałych ślinianek ustąpił, ból ustał. Ciepłota 37—37,5°. Roentgen klatki piersiowej bez zmian patologicznych. Pirquet (—). Krew: 7,100 ciałek białych, pałecz. 3%. segmen. 29%, eozyn. 8%, limfoc. 52%, monoc. 8%. Odczyn opadania krwinek 6 mm po godz. Mocz: bez zmian.

30. VIII. Ciepłota ciała 37,4°.

5. IX. Ciepłota 37,5°. Brak apetytu, suchość jamy ustnej, ból głowy.

9. IX. Obrzmienie w okolicy przyusznicy prawej o charakterze podobnym do poprzedniego po stronie lewej. Ból niezbyt nasilony w stawie skroniowo-żuchwowym prawym podczas otwierania ust. Ciepłota 38,4°.

11. IX. Obrzmienie mniejsze, suchość ust ustała, łaknienie lepsze. Ciepłota 37,6°.

16. IX. Brak obrzmienia. Chłopiec zdrów.

Powyższy przypadek interesujący jest z kilku przyczyn: bardzo silnego bólu, towarzyszącego obrzmieniu przyusznicy, długiego, bo 19 dni wynoszącego okresu między pojawieniem się obrzęku ślinianki przyusznej po jednej i po drugiej stronie oraz zajęcia ślinianek podszczękowej i podjęzykowej.

Skala bólów i bolesności uciskowej w przebiegu epidemicznego zapalenia przyusznic jest różna. Nie rzadko dzieci nie skarżą się w ogóle na ból i nie oddziaływują na miejscowo wywarty ucisk. Inne zaś podają, że odczuwają uczucie napięcia i ból w okolicy obrzmienia i podczas ruchów żuchwy, przy czym należy się często liczyć z przesadną oceną, szczególnie u osobników neuropatycznych. Wreszcie stosunkowo rzadko spotykamy bardzo gwałtowne, niekiedy napadowe bóle o typie neuralgicznym. W konkretnym przypadku bóle były stałe, nie napadowe i po wykluczeniu zmian w uchu i uzębieniu, a wobec istnienia równocześnie wyraźnej uciskowej bolesności nerwu trójdzielnego przyjąłem jako ich przyczynę ucisk powiększonej i obrzękłej tkanki gruczołowej na włókna nerwu trójdzielnego i ścianę zewnętrznego przewodu słuchowego.

W większości przypadków — według Holta w 76,2% — występuje obustronne powiększenie ślinianek przyusznych, przy czym zwykle upływa okres 23 dni między zajęciem gruczołu po jednej i drugiej stronie. Mayerhofer uważa nagłe wystąpienie schorzenia po stronie przeciwnej po 14 dniach za alergiczną reakcję analogiczną z płoniczym zapaleniem nerek. Możliwość pojawienia się obrzmienia po stronie przeciwnej w czasie odległym od początku choroby trudna jest do wytłumaczenia stosunkami immunobiologicznymi obecnie nam znanymi. Badania serologiczne bowiem przeprowadzone u ludzi wykazały zdolność odchylenia dopełniacza przez surowicę ozdrowieńców, przy czym w znakomitej większości przypadków wysokie miano przeciwciał przypadało na 14 dzień zakażenia, a rzadko się zdarzało, aby ustrój chorego nie wytworzył przeciwciał przed upływem 12 dni (Enders). Jakkolwiek można by przyjąć możliwość opóźnionego i powolnego wytwarzania przeciwciał w wyjątkowo rzadkich przypadkach późnego obrzmienia drugiej przyusznicy, to nawet jeśliby ta ewentualność nie zachodziła obecność przeciwciał nie gwarantuje jeszcze odporności. Klinicyści dobrze wiedzą, że np. nawroty duru występują w okresie istnienia wysokiego miana swoistych aglutynin w surowicy chorych, a wyzdrowienie i odporność pojawia się z chwilą zniknięcia swoistych przeciwciał z krwi. O wiele wyraźniej niedostateczne działanie humoralnych mechanizmów obronnych ujawnia się w chorobach wirusowych, do których należy świnka. W niektórych zakażeniach wywołanych przez zarazek przesączalny odporność wrażliwego narządu pojawia się dopiero po dotarciu krążących przeciwciał do narządu i niejako impregnowania go nimi (Hirszfeld). Donośniejsze znaczenie posiada odporność torowa jako rodzaj odporności tkankowej, powstająca na skutek wędrówki zarazka po określonym torze do narządu przeznaczenia, pod wpływem której wyzwalają się odczyny odpornościowe miejscowe.

Udział ślinianek podszczękowych i podjęzykowych w przebiegu ostrego epidemicznego zapalenia przyusznic nie stanowi wielkiej rzadkości. Linck proponując pojęcie polyglaudulitis chciał podkreślić organotropizm zarazka świnki do gruczołów ślinowych. Lecz w świetle spostrzeżeń klinicznych widzimy, że tego rodzaju uproszczona patogeneza nie jest istotna, gdyż obok ślinianek bywają wciągnięte w proces chorobowy najróżnorodniejsze narządy, bardzo odbiegające pod względem budowy anatomicznej i właściwości funkcjonalnych od gruczołów ślinowych. W przebiegu świnki u dorosłych bowiem spotyka się częstokroć zajęcie takich różnorodnych narządów, jak jąder, jajników, stercza, trzustki, tarczycy, grasicy, gruczołów mlecznych, nerek i układu nerwowego ośrodkowego. Pewne powinowactwo zarazka nagminnego zapalenia przyusznic do gruczołów ślinowych można by raczej przyjąć z pewnym zastrzeżeniem dla wieku dziecięcego, w którym zakażenie ogranicza się zasadniczo do ślinianek a zachorowanie jąder, jajników, trzustki i in-

nych narządów pojawiają się wyjątkowo. Jednakże zapalenia opon mózgowych i mózgu na tle świnki i u dzieci wcale nie są sporadyczne. Zwykle obrzęk ślinianek podszczękowych i podjęzykowych występuje w toku trwania zapalenia przyusznic a rzadziej je wyprzedza. Poniżej przytaczam przypadek izolowanego zapalenia ślinianek podszczękowych bez równoczesnego zajęcia gruczołów przyusznych, który jednak zdarzył się podczas istniejącej słabej epidemii świnki. Hegler wspomina natomiast o nagminnym wystąpieniu zapalenia ślinianek językowych bez związku z epidemią świnki.

Przypadek 2. D. K. dziewczynka w wieku 4 lat przybyła do Polikliniki Dziecięcej z powodu gorączki i zupełnej niechęci do przyjmowania pokarmu od dwu dni. Badanie dnia 8. XII. 1940 r.: nieznaczny nieżyt nosa, błona śluzowa jamy ust i gardła zaczerwieniona, ujście przewodu przyusznego lewego nieco zaczerwienione, gruczoły przyuszne bez zmian. Język obłożony szarym nalotem, uniesiony cokolwiek ku górze i ku stronie prawej, lewa ślinianka podszczękowa obrzękła, na ucisk bolesna, pod wpływem ucisku nie zauważono wydobywania się wydzieliny. Uzębienie bez zmian. Gruczoły podszczękowe i szyjne nie powiększone. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ciepłota ciała 39,8°. Wobec przypuszczenia ropnego zapalenia ślinianki podszczękowej zastosowano streptocid 0,2 trzy razy dziennie i 10 cm^3 krwi domięśniowo.

10. XII. Stan bez zmian. Chełbotania w obrębie ślinianki nie stwierdza się. Temperatura ciała 39,1. Dziecko wstrzymuje się od przyjmowania pokarmu. Streptocid odstawiono. Leczenie objawowe.

12. XII. Stan lepszy, dziecko prosi o jedzenie. Obrzęk ślinianki podszczękowej mniejszy. Ciepłota 37,1°.

14. XII. Obrzęk ślinianki podszczękowej ustąpił. Chora pogodna, bardzo wzmożone łaknienie. Ciepłota prawidłowa.

Niektórzy autorzy podkreślają cięższy przebieg epidemicznego zapalenia ślinianek językowych niż przyusznych; w tym jednakże przypadku stan dziecka na ogół nie był ciężkim i tylko obrzmienie ślinianki utrzymywało się około 6—8 dni. W dwa dni przed zniknięciem obrzmienia ślinianki rozwinął się obraz chorobowy typowej świnki z umiejscowieniem w przyusznicach u drugiego z rodzeństwa, płci męskiej, pochodzącego z ciąży bliźniaczej.

Przypadek 3. Z. K. dziewczynka 7-letnia przywieziona do szpitala z powodu bólu głowy, wymiotów i gorączki, trwającej drugą dobę. Badanie dnia 3. VIII. 1941, wykazało: ogólną drażliwość dziecka, przeczulicę skóry, czerwoną dermografię, lekką sztywność karku, Kernig (—), Brudziński karkowy (+), Brudziński łonowy (—), odruchy skórne i ścięgniste prawidłowe, napięcie mięśni prawidłowe. Płuca i serce bez zmian, akcja serca nieco przyśpieszona. Narządy jamy brzusznej zmian nie wykazały. Rtg. klatki piersiowej: ognisko zwapniałe w prawym górnym płacie, wnęka prawa szersza. O. B. 18/30. Punktat lędźwiowy: płyn wodojasny, wypływa pod wzmożonym ciśnieniem, pleocytoza 40/3 (limfocyty), Pandy (++), zawartość cukru nie była oznaczona, bakteriogicznie płyn jałowy. Ciepłota ciała 38,2°.

4. VIII. Pirquet (+). Stan bez zmian.

5. VIII. Ponowne nakłucie lędźwiowe; wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego jak poprzedni, tylko o nieco większej pleocytozie. Dziecko spokojniejsze, nie senne, skarży się nadal na ból głowy, nie wymiotuje. Ciepłota 38,2°.

6. VIII. Ból przy ruchach żuchwy. Obrzmienie ślinianki przyusznej po stronie prawej. Brak sztywności karku, Kernig (—), Brudziński (—). Gardło czerwone, zaczerwienienie okolicy ujść przewodów Stenoniana. Ból głowy silniejszy.

7. VIII. Obrzmienie przyusznicy po stronie lewej. Ślinianki podszczękowe i podjęzykowe nie powiększone. Ciepłota 38°.

9. VIII. Obrzmienie przyusznic utrzymuje się. Nakłucie lędźwiowe: płyn mózgowo-rdzeniowy wypływa pod średnim ciśnieniem, pleocytoza 15/3 (limfocyty), Pandy (+). Ciepłota 37°.

11. VIII. Powiększenie gruczołów przyusznych ustąpiło. Temperatura ciała prawidłowa. Punktat lędźwiowy bez zmian.

Opisany przypadek zwraca uwagę ze względu na stosunkowo nieczęste surowicze zapalenie opon mózgowych w przebiegu świnki, wyprzedzające zapalenie przyusznic. Fakt wystąpienia zapalenia opon mózgowych przed pojawieniem się obrzęku przyusznic pozwala przyjąć tożsamość zarazka w obu zapaleniach i tym samym odrzucić koncepcję uczynnienia rzekomo nieznanego zarazka zapalenia opon mózgowych w przebiegu świnki. Rilliet i Barthez podkreślają mały odsetek zajęcia innych narządów poza przyusznicami wśród chorych na nagminne zapalenie ślinianek przyusznych, bo wynoszący 4,3%, to jest na 230 chorych było 10 przypadków z dodatkowymi objawami ze strony innych narządów, z czego tylko 3 przypadały na wiek poniżej 15 lat, a ani jeden poniżej lat 12. Dawne statystyki Bergmarka podają zależnie od charakteru epidemii częstość występowania samych objawów ze strony układu nerwowego ośrodkowego w granicach 0,1—10%. Sądzę, że różnice w podawanej przez autorów częstości występowania zapalenia opon mózgowych na tle świnki w pewnym stopniu zależą od trudności rozpoznawczych, tym bardziej, że dane anamnestyczne nie zawsze są pewne, a ponadto aseptyczne zapalenie opon i mózgu może istnieć bez równoczesnego powiększenia ślinianek. Obecne nasze wiadomości pochodzące przede wszystkim z dwu ostatnich lat zmuszają do krytycznego ustosunkowania się do dotychczasowych zapatrywań na etiologiczną i patogenetyczną zależność różnych objawów epidemicznego zapalenia przyusznic jako podstawowej choroby oraz pozwalają na zajęcie właściwego stanowiska w tych zagadnieniach. Udało się bowiem przez wstrzyknięcie małpie zapalnego płynu mózgowo-rdzeniowego chorego na świnkę spowodować obrzmienie przyusznic, dalej dla celów różnicowej diagnosty-

ki aseptycznego limfocytarnego zapalenia opon mózgowych u tych chorych użyto testów wiązania dopełniacza (Enders, Cohen, Kane) i prób skórnych, polegających na alergicznym odczynie ustroju na śródskórne wprowadzenie pewnej małej ilości nieczynnego zarazka przesączalnego. Skłaniamy się więc dziś do przyjęcia, że tego rodzaju schorzenia, jak zapalenia opon mózgowych i mózgu oraz szereg innych — a występujące równocześnie z ostrym nagminnym zapaleniem lub samoistnie w przebiegu epidemii świnki są spowodowane tym samym wirusem, który jest czynnikiem etiologicznego zapalenia ślinianek przyusznych.

Do rozważań nad higiogenezą i immunobiologicznymi procesami rozgrywającymi się w ustroju chorym na ostre nagminne zapalenie przyusznic daje powód następujący przypadek:

Przypadek 4.: R. B. chłopiec w wieku 7 lat, w 4. roku błonica, w 4. odra, która uczynniła istniejący proces gruźliczy w płucach, dając obraz kliniczny epituberkulozy w prawym płucu. W 6. roku życia na wiosnę stwierdziłem rumień guzowaty i wkrótce potem gruźlicze zapalenie gruczołów chłonnych szyi po stronie prawej. Intensywne leczenie ogólne i miejscowe (pirquetyzacja, nakłucia ropnia) doprowadziły do wyleczenia gruźlicy gruczołowej. 7. IX. 1940 zgłosił się z powodu obrzęku twarzy, trwającego dwa dni. Wynik badania: chłopiec wątłej budowy kośćca, wagi prawidłowej. Obustronne obrzmienie przyusznic obejmujące okolicę nad i podszczękową, małżowiny uszne uniesione nieco ku górze i do przodu. Gardło lekko zaczerwienione, suchość w ustach, zaczerwienienie w sąsiedztwie ujścia przewodu ślinowego przyusznego po stronie lewej. Drobne gruczoły chłonne podszczękowe wielkości małej fasoli, dość miękkie. W miejscu połączenia żyły twarzowej i szyjnej po stronie prawej macalny gruczoł wielkości większej fasoli, twardy, nieźle oddzielony od otoczenia. Narządy wewnętrzne bez zmian fizykalnych. Temperatura 39,1. Mocz: bez zmian. Krew: liczba ciałek białych 10.000, pałecz. 4%, segmen. 38%, eozyn. 6%, limfocyt. 48%, monoc. 4%, O. B. 9 mm po godzinie.

8. IX. Bez zmian. Ciepłota 38,4°. Miejscowo jodvasogen 6%; woda utleniona do płukania jamy ust i gardła.

12. IX. Ciepłota normalna. Obrzęk ślinianek obustronnie mniejszy.

15. IX. Obrzmienie ślinianek nie ulega dalszemu zmniejszaniu się.

20. IX. Stan bez zmian. Dość twarde niebolesne obrzmienie obu ślinianek przyusznych utrzymuje się nadal. Sollux.

30. IX. Po nagrzewaniach solluxem stan ślinianek bez zmian. Miernego stopnia osłabienie ogólne i lekkie bóle głowy.

1. XI. Przy ponownym badaniu poprawy nie zauważyłem. Waga ciała w przybliżeniu taka sama, jaka była przed chorobą.

14. XII. Listowne zawiadomienie o samoistnym prawie zupełnym ustąpieniu obrzmienia ślinianek przyusznych. Dalszych danych o przebiegu schorzenia brak.

Przewlekłe zapalenie ślinianek przyusznych jako zejście ostrego nagminnego zapalenia przyusznic, którego przykładem jest wymieniony przypadek — należy do zjawisk rzadkich. W lekkich bowiem przypadkach świnka kończy się po 3—4 dniach, w średnio ciężkich po 5 dniach, ciężkich po upływie 2—3 tygodni. Piśmiennictwo zna przypadki utrzymywania się obrzmienia ślinianek przyusznych przez okres 2—6 miesięcy, przy czym gruczoły ślinowe są twarde, niebolesne, bez skłonności do ropienia, a histologicznie stwierdza się komórkowe nacieki. Rekonwalescencja przebiega u tych osobników wśród ogólnego osłabienia, niedokrwistości i ze znaczną utratą wagi (Rile). Opisany jest przypadek 16-letniego młodzieńca, który po przebyciu nagminnego zapalenia przyusznic stracił na wadze 10 kg. Wydaje mi się nie do uwierzenia możliwość, że w tych wypadkach wybitne wychudnięcie niekiedy pozostaje w związku przyczynowym z uszkodzeniem układu międzymózgowie — przysadka mózgowa, jako następstwo równoczesnego zapalenia mózgowia. W wyżej przytoczonym przypadku wyraźnego ubytku wagi ciała nie stwierdziłem. Interesująca byłaby znajomość mechanizmów odpornościowych w tych przypadkach przewlekłego zapalenia przyusznic. Dziś wiemy, że stężenie przeciwciał wiążących dopełniacz w krwi osobników chorych na świnkę jest wysokie między 2. tygodniem od początku zakażenia a 6—8. tygodniem po zakażeniu i tylko w pojedynczych przypadkach utrzymuje się na wzniesionym poziomie przez czas dłuższy. W chorobach wirusowych odporność humoralna nie zawsze — jak wspomniano — odgrywa decydującą rolę, a nawet znamy choroby w świecie roślinnym, wywołane zarazkami przesączalnymi, gdzie nie podejrzewamy istnienia przeciwciał, które by zarazek chorobotwórczy niszczyły. Z drugiej jednak strony nie można wykluczyć mechanizmu humoralnego tylko na podstawie zachowania się reakcji odchylenia dopełniacza i w ogóle braku ilościowego stosunku między stężeniem przeciwciał krążących a stopniem odporności (Bedson). Wiele świadczy o tym, że nawet przy braku dających się wykazać przeciwciał krążących może istnieć prawdziwa odporność humoralna zależna od unieczynniającego działania przeciwciał na wirusy na powierzchni wrażliwych komórek.

Dwa dalsze przypadki są przykładem nawrotowego obrzmienia przyusznic i ponownego zachorowania na zapalenie ślinianek przyusznych.

Przypadek 5. Z. K. dziewczynka 9-letnia zachorowała w 7. roku życia w początkach kwietnia 1937 r. na ostre nagminne zapalenie ślinianek przyusznych, które miało przebieg lekki, trwało 5 dni i po upływie tego czasu obrzmienie zupełnie ustąpiło. Po 5. miesiącach — dnia 6. IX. ponownie wystąpił obustronny obrzęk przyusznic miernego stopnia, na ucisk niebolesny, lecz o nieznacznej samoistnej bolesności podczas szerokiego otwierania ust. Temperatura 37,3—37,7. Brak łaknienia, suchość jamy ustnej, silne pragnienie. Mocz: bez zmian. Krew: 8,200 ciałek białych, pałecz. 2%, segmen. 54%, eozyn. 5%, limf. 35%, monoc. 4%.

9. IX. Obrzmienie wyraźnie się zmniejszyło, lecz nie ustąpiło zupełnie. Temperatura normalna.

11. IX. Obrzęk ślinianek przyusznych ustąpił.

4. XII. 1937. ponowny obustronny niebolesny obrzęk ślinianek przyusznych o podobnym przebiegu, lecz bez podwyższenia ciepłoty ciała. Po drugim napadzie przerwa trwała prawie 7 miesięcy (koniec czerwca 1938 r.), a potem tego rodzaju powiększenie przyusznic podobno jeszcze dwukrotnie się powtórzyło, lecz dotyczyło tylko lewej przyusznicy (wedle zapodań rodziców) i trwało zwykle 3—4 dni, z temperaturą 37—38°. W sierpniu 1939 r. zamierzałem poddać dziecko naświetlaniu przyusznic promieniami Roentgena, lecz wypadki wojenne stanęły na przeszkodzie zarówno w leczeniu, jak i w dalszej obserwacji.

Przypadek 6.: B. C., dziewczynka lat 9, przeszła wedle danych anamnestycznych przed 9 miesiącami ostre zapalenie prawej przyusznicy w okresie, w którym dwie jej koleżanki również świnkę przechodziły, lecz troje dzieci z rodzeństwa chorej mimo stałego kontaktu nie zachorowały. 26. III. 1947 zgłosiła się do Poradni Szkolnej przy VI Miejskim Ośrodku Zdrowia w Wrocławiu ze skargami na ból w okolicy stawu skroniowo-żuchwowego prawego, ból głowy i obrzęk umiejscowieniem odpowiadający prawej przyusznicy. Wynik badania: obrzmienie przed uchem prawym, wzdłuż pionowej gałęzi żuchwy i w dołku między żuchwą a wyrostkiem sutkowatym, prawidłowe zabarwienie skóry w miejscu objętym obrzękiem, jama ustna i gardło bez zmian. Gruczoły podszczękowe wielkości bobu, twarde, niebolesne, szyjne wielkości grochu, o twardej konsystencji. Narządy wewnętrzne bez zmian. Temperatura 37,2.

28. III. Obrzmienie przyusznicy mniejsze. W preparatach z wydzieliny z ujścia przewodu Stenoniana stwierdzono komórki nabłonkowe, obfitą różnorodną florę bakteryjną — ziarniaki, pałeczki Gram +, dość liczne krętki i wrzecionowce (Zakład Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu we Wrocławiu.[1]) Ciepłota 37°.

31. III. Obrzmienie prawie ustąpiło. Temperatura prawidłowa.

W obu przypadkach nie przeprowadzono kontrastowego badania radiologicznego wskazanego dla wykluczenia kamienia ślinowego i rozstrzeni ze względu na trudności tego rodzaju badania u pierwszego dziecka i braku zgody rodziców drugiego pacjenta.

Tę postać schorzenia przyusznic opisał H e i n c k e pod nazwą nawracającego obrzmienia ślinianek przyusznych, cechującego się często powtarzającymi się niebolesnymi obrzękami gruczołów ślinowych przyusznych, które w przerwach między napadami powracają do normalnej wielkości lub pozostają nieco powiększone. W wieku dziecięcym nawrotowe zapalenie przyusznic zdarza się rzadko i uważane jest przez niektórych autorów za nerwicę wydzielniczą tych gruczołów, wywołującą obrzęk miąższu ślinianek. Występujące utrudnienie odpływu wydzieliny wzmaga się pod wpływem stanu zapalnego, który z kolei niekorzystnie wpływa na odpływ wydzieliny tak, że łatwo dochodzi do błędnego koła. W obrębie kanalików wydzielniczych rozwinąć się mogą rozstrzenie w związku z działaniem procesu zapalnego, ale w niektórych przypadkach są one anomalią wrodzoną. W każdym razie etiologia i patogeneza nawracającego obrzmienia przyusznic nie są dostatecznie znane i być może pewien odsetek przypadków posiada naturę zakaźną. Ewentualny związek przyczynowy nawracającego zapalenia przyusznic z świnką wymaga konkretnych badań. Dotąd nie próbowano — o ile mi wiadomo — zakazić małpy śliną chorego na nawrotowe zapalenie ślinianek przyusznych (uczyniono to ze śliną chorych na świnkę) celem stwierdzenia, czy u tych eksperymentalnych zwierząt rozwinie się obraz chorobowy nagminnego zapalenia przyusznic. Dalszym etapem badań byłoby użycie zakażonej przyusznicy małpiej jako antygenu i badanie surowicy osobników chorych na nawracające zapalenie przyusznic na obecność przeciwciał. Badania anglosaskie nad zachowaniem się przeciwciał w krwi chorych na świnkę, ozdrowieńców i ludzi, którzy dawniej przeszli nagminne zapalenie ślinianek przyusznych wykazują, że pod koniec pierwszego półrocza lub pierwszego roku prawie u wszystkich osobników przeciwciała albo zniknęły już zupełnie z krwi byłych chorych albo opadły do bardzo niskiego poziomu. Z drugiej strony wiemy, że przebyta świnka zasadniczo gwarantuje odporność, chroniąc przed powtórnym zachorowaniem, a więc mimo nieobecności przeciwciał w krwi. Ten dodatkowy fakt, jak i niemożność uzyskania wyników zapobiegawczych przez stosowanie surowicy rekonwalescentów po ostrym epidemicznym zapaleniu przyusznic świadczy w dalszej mierze, że zjawisk odpornościowych i w ogóle procesu zdrowienia nie można wytłumaczyć w tej jednostce chorobowej, jak i w szeregu innych pojedyńczą funkcją obronną, jaką stanowi humoralny mechanizm odpornościowy, lecz należy uwzględnić sumę czynności obronnych ustroju. Godną uwagi jest również zadziwiająca plastyczność i zmienność wirusów, prowadząca do zmiany struktury antygenowej zarazka przesączalnego i tłumacząca odmiennością typu serologicznego zarazka nie zawsze możność zapobiegnięcia powtórnemu zachorowaniu na raz już przebytą chorobę wirusową.

Podczas gdy niekiedy przebyta świnka nie jest w stanie zapewnić odporności, to przeciwnie częste spostrzeżenia dowodzą, że i bardzo lekki przebieg tej choroby zakaźnej pozostawia pełną i trwałą odporność na całe życie u znakomitej większości osobników.

Lekkie zaś postacie świnki były zjawiskiem wcale powszechnym wśród dzieci i nie będę przytaczać przykładów tego rodzaju łagodnych przebiegów, w których obrzęk ograniczał się zaledwie do części przyusznicy, bez objawów ogólnych i z dużą tendencją do szybkiego powrotu do zdrowia. Nie tylko jednak kliniczne spostrzeżenia

[1]) Nie jest wykluczone, że tak obfita flora pochodzi częściowo od ew. domieszki śliny w preparacie.

świadczą o częstości występowania łagodnych form świnki, ale znalazły one potwierdzenie w próbach śródskórnych przy użyciu unieczynnionego wirusa dla określenia przebytego zakażenia. Osobnicy bowiem, którzy przebyli ostre nagminne zapalenie przyusznic, bądź to o wykształconym obrazie chorobowym, bądź to przechorowali się na świnkę o poronnym przebiegu i o słabo względnie niewyraźnie zaznaczonych objawach wykazują dodatni test skórny, przeprowadzony z użyciem unieczynnionego swoistego antygenu. A zatem do właściwości epidemicznych nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych należą zakażenia, w których zarazek przesączalny nie rozwija w pełni własności chorobotwórczych, wytwarzając łagodniejsze formy przebiegu. Posługiwanie się na większą skalę diagnostycznymi odczynami skóry — przypuszczam — mogłoby wykazać ponadto istnienie zakażenia bez cech chorobowych jako wyraz utajonego zakażenia, o dużym jednak znaczeniu immunologicznym.

Niewysoki wskaźnik zapadalności dla świnki pozwala się domyślać nieczęstej i niedużej wrażliwości człowieka na zarazek, a okoliczność ta z kolei stanowi przyczynę istnienia znacznego wpływu różnorodnych czynników śród i pozaustrojowych na przebieg tej choroby oraz możliwość różnych odchyleń od prawidłowego obrazu klinicznego, w myśl słusznej zasady: im gatunek mniej wrażliwy na dany zarazek, tym większe występują różnice osobnicze.

PIŚMIENNICTWO:

Moro E.: Handbuch d. Kinderheilk. wyd. Pfaundler-Schlossmann. — Linck A.: Arch. f. Ohrenheilk. 1923. — Mayer S. i Reinfenberg H.: Zschr. f. Kinderheilk. 1926. — Holt: Diseases of infancy and childhood. — Johnson C. i Goodpasture E: J. Exper. Med. 1934. — Enders J.: J. of Pediatr. 1946.

S U M M A R Y

Abont some deviations from the regular course of mumps among children and trial of its interpretation.

by J. Godlewski.

We have described and doseussed several cases of mumps, which occured in children and had very unusual course:

1) mumps with a very long interval between the swelling of the parotid on one side and on the other,

2) mumps with swelling of only submaxillar glands,

3) serous meningitis preceding the swelling of the parotids,

4) chronic parotitis as sequelae of acute parotitids.

These unusual kinds of clinical course of mumps are discussed in the light of modern virological knowledge.

Dr FELICJA WYSOCKA — Kraków

Asystent Oddziału.

Jeszcze o chorych na dur rzekomy A.

Z Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie

Ordynator: Prof. Dr Józef Kostrzewski

Doniesienie o chorych na dur rzekomy A zamieszczone w Przegl. Lek. 1946 Nr 7—8 wymaga uzupełnienia. Wtedy, omawiając dur rzekomy A w latach 1920 do października 1945, zwróciłam uwagę na wzmożone jego występowanie od r. 1944. Sprawozdanie było pisane w okresie szczytowego nasilenia. Potem przybywali jeszcze do szpitala chorzy na dur rzekomy A. Ogółem było ich 18. Ostatni przybył dnia 17. IX. 1947. Obraz podmiotowy i przedmiotowy choroby u tych 18 nie różni się od opisów podanych poprzednio. Zadaniem moim dzisiaj jest zwrócić uwagę na 3 strony przedmiotu.

Zacznę od powikłań duru rzekomego A. W zestawieniu obecnym, podobnie jak w poprzednim, znajduje potwierdzenie zdanie Karwackiego o częstości występowania w durze rzekomym A powikłań ze strony płuc i oskrzeli. Spośród 18 chorych przyszło u 11 do powikłań, w tym u 9 do schorzeń płuc i oskrzeli. U 2 chorych stwierdzono badaniem bezpośrednim płatowe zapalenie płuc. U jednego z nich sprawa dotyczyła górnego płata płuca prawego. Przebieg zapalenia nie był ani burzliwy ani ostry. Przywodził na myśl przekrwienie nawałowe, które według Karwackiego umiejscawia się przeważnie w szczytach.

Na podstawie doświadczenia zdobytego poprzednio i ostatnio u tych 18 chorych pragnę jeszcze raz podkreślić trudności rozpoznawcze duru rzekomego A oraz niełatwe wyhodowanie zarazków z krwi. Stąd konieczność ponawiania badań bakteriologicznych krwi, które wyłącznie rozstrzygają o rozpoznaniu. Na 36 posiewów krwi wykonanych u 18 chorych, połowa dała wynik dodatni a połowa ujemny. Bezowocne okazały się badania stolca i moczu u ozdrowieńców celem wykrycia zarazków duru rzekomego A. W poprzednim doniesieniu uwzględniłam, czy chorzy byli szczepieni przeciwko durowi brzusznemu. Wśród 18 obecnie omawianych było szczepionych 12, nieszczepionych 2, a niewiadomo nic, czy były szczepione czy nieszczepione 4 osoby.

W poprzednim doniesieniu dotyczącym 44 chorych podniosłam, że to były wszystko odosobnione zachorowania. Ale między tymi 18 chorymi było inaczej. W pierwszym wypadku chodziło o małżeństwo. Kobieta zachorowała dn. 30 listopada 1945, dowieziono ją do szpitala 22 stycznia 1946. Mężczy-

zna zachorował 2 stycznia 1946, do szpitala przybył 22 stycznia 1946. Oboje stosunkowo ciężko chorowali. Drugi przypadek dotyczy pielęgniarki z Oddziału Zakaźnego zamieszkałej w obrębie oddziału. Pielęgniarka zapadła na dur rzekomy A dnia 7 stycznia 1946 r. Wśród chorych na dur rzekomy A, pielęgnowanych przez nią, ostatnią chorą przyjęto 4 stycznia 1946, poprzednia opuściła oddział dnia 1 grudnia 1945. Na podstawie przytoczonych na ostatnim miejscu spostrzeżeń przekonujemy się, że dur rzekomy A występuje nie tylko w odosobnionych przypadkach.

U wszystkich 18 chorych, omawianych dzisiaj, dur rzekomy A skończył się pomyślnie.

SUMMARY

Still about patients from Paratyphus A.

by Dr F. Wysocka

There is an additional describe to the article about paratyphus A inserted in Przegląd Lekarski, 1946, Nr 7—8. We discussed then 44 cases observed in our ward between the 1920 and 1945 year, underlining the increase of infection from 1944 year. The last case in this period was admitted the 17. IX. 1947. The purpose of this short end is to call attention to three points of this disease. Bronchial and pulmonary complications occur very often. At one patient the lungs top inflammation was recognised, reminding of hyperaemia localised in this region of the lung, considered by Karwacki as a very characteristic complication of paratyphus A. The experience shows how difficult is to put the diagnosis of paratyphus A and to bring up from the blood bacilli of paratyphus A. Just for that reason it is necessary to repeat frequently the blood bacteriological examinations. In the previous article we have informed, that among 44 patients the infection was only separated. On the other hand among last 18 patients we noticed the contact infection in two cases.

WIESŁAW PAWIK

Kraków

Z badań nad wpływem hormonów tarczycy na czynność jajników

Z Zakładu Biologii i Embriologii U. J.

Kierownik: Prof. Dr S. Skowron

Na związek istniejący pomiędzy jajnikami a gruczołem tarczykowym zwróciły już dawniej uwagę liczne spostrzeżenia kliniczne, potwierdzone następnie w doświadczalnych badaniach na materiale zwierzęcym. Metodyka tych poszukiwań opierała się głównie na stwierdzeniu zmian w czynnościach gruczołów płciowych przy stosowaniu nadmiaru hormonu tarczycy, względnie po operacyjnym usunięciu gruczołu tarczykowego. Równocześnie też starano się wykazać wpływ większych ilości hormonów płciowych i wytrzebienia na budowę i czynność tarczycy. Z chwilą odkrycia w czasie ostatniej wojny związków chemicznych hamujących syntezę tyroksyny w obrębie tarczycy, można było badać wpływ niedoboru, względnie braku tego hormonu na gruczoły płciowe, unikając u zwierzęcia zabiegu operacyjnego. Według obecnych zapatrywań zarówno tiomocznik, jak tiouracyl i jego pochodne, przeciwdziałają syntezie tyroksyny z dwujodotyrozyny, co z kolei pobudza przedni płat przysadki mózgowej do zwiększonego wydzielania tyreotrofiny. Tyreotrofina wywołuje, jak wiadomo, charakterystyczne zmiany w budowie tarczycy analogiczne do tych, które towarzyszą znacznej produkcji hormonalnej gruczołu. Koloid zawarty w pęcherzykach gruczołowych upłynnia się i wreszcie ginie całkowicie, tworzą się liczne małe pęcherzyki gruczołowe, komórki nabłonkowe wydłużają się i wykazują liczne podziały mitotyczne, a prócz tego cały narząd ulega silnemu przekrwieniu. Czasami przy bardzo silnym pobudzeniu charakterystyczna budowa pęcherzykowa zaciera się i tylko przy użyciu specjalnych metod barwienia tkanki łącznej (metoda Azany) można odróżnić granicę pęcherzyków pozbawionych światła i wypełnionych komórkami. Zmiany powyższe są wywołane działaniem tyreotrofiny niezależnie od tego, czy nadmiar tego hormonu występuje przy hormonalnej nadczynności tarczycy, czy też przy jej niedoborze spowodowanym działaniem wyżej wpomnianych połączeń chemicznych. Tarczyca wielu gatunków zwierzęcych (szczur, królik, małpa, kurczęta) reaguje bardzo silnie na nadmiar tyreotrofiny wywołany chemicznym zahamowaniem wydzielania tyroksyny. U innych natomiast gatunków mimo zahamowania syntezy tyroksyny obraz histologiczny tarczycy nie ulega większej zmianie. W ten sposób zachowuje się np. tarczyca świnki morskiej i przede wszystkim myszy. Brak jednak wyraźniejszych zmian w histologicznej budowie tarczycy pod wpływem tyreotrofiny nie stoi w związku z ilością tego hormonu w przysadce mózgowej u zwierząt normalnych. Opierając się na zestawieniu, które cytuję za A. E. Adams'em (Quart. Rev. of Biol. 1946) przedni płat przysadki myszy zawiera mniej tyreotrofiny niż przysadka szczura, daleko więcej zaś niż przysadka królika. czyli dwóch gatunków reagujących bardzo silnie po zastosowaniu środków hamujących gruczoł tarczykowy.

Celem moich doświadczeń było stwierdzenie, jaki wpływ wywiera brak tyroksyny na czynność jajników myszy białej. O czynności jajników wnioskowałem na podstawie rozmazów pochwowych, a oprócz tego po zakończeniu odnośnej serii doświadczeń badałem histologicznie jajniki, zwracając przede wszystkim uwagę na rozwój pęcherzyków Graafa. Jako środka hamującego tarczycę używałem wodnego roztworu tiomocznika. Zwierzętom doświadczalnym podzielonym na sześć grup (I—VI) wstrzykiwałem codziennie podskórnie tiomocznik w następujących ilościach: I—0.0005 g. II—0.001 g, III—0.005 g, IV—0.01 g. V—0.025 g, VI—0.05 g. W grupie szóstej ilość tiomocznika okazała się zbyt duża i zwierzęta ginęły mniej lub więcej po upływie 14 dni. Zwierzętom grupy V. wstrzykiwałem tiomocznik przez 60—90 dni, zwierzętom innych grup przez 90, 120 i 150 dni. Przed zaczęciem doświadczeń kontrolowałem

u każdej samicy przebieg cyklów rujowych przez 30 dni. Do wstrzykiwań używałem tylko tych samic, u których cykle przebiegały regularnie. Przeciętnie długość cyklu wynosiła 8—10 dni, w czym okres międzyrujowy (dioestrus) trwał 3—4 dni a ruja (oestrus) 2—3 dni.

Samice nastrzykiwane roztworem tiomocznika nie wykazywały przez pierwsze 3—4 cykle rujowe żadnych nieprawidłowości w czasie ich przebiegu, później jednak u większości zwierząt ulegał przedłużeniu okres międzyrujowy. U reszty natomiast przedłuża się nie tylko międzyruja, ale także i sama ruja. Po upływie około 40—50 dni od rozpoczęcia doświadczeń ruja nie pojawiała się już więcej i wszystkie zwierzęta wykazywały anoestrus. W pochwowych rozmazach wykonywanych codziennie stwierdzałem tylko śluz i liczne leukocyty. Jajniki z tego okresu wykazywały silne przekrwienie i drobne wykrwawienia w miąższu jajnika, występowały bardzo liczne obrazy atrezji pęcherzyków, same zaś pęcherzyki były co najwyżej średniej wielkości. W żadnym wypadku nie zauważyłem dojrzałych pęcherzyków Graafa. Badane jajniki pochodziły ze zwierząt, które były nastrzykiwane roztworem tiomocznika przez 90—150 dni.

Wyniki moje świadczące o zahamowaniu czynności jajników zostały potwierdzone i na innej drodze. Samice otrzymujące przez czas dłuższy (90—120 dni) tiomocznik zostały podzielone na dwie grupy. W pierwszej grupie (6 samic) wstrzykiwano w dalszym ciągu tiomocznik, w grupie drugiej (6 samic) zaprzestano wstrzykiwań. Samice obu grup przebywały razem z samcami. Przez okres pierwszych pięciu tygodni myszki obu grup nie zachodziły w ciążę. Od szóstego jednak tygodnia myszki drugiej grupy zostały zapłodnione (5 na 6 samic) i urodziły zdrowe młode w normalnym czasie. W grupie pierwszej natomiast żadna z samic nie urodziła młodych.

Wyniki moich doświadczeń uzupełniają więc i potwierdzają badania E. D. Goldsmith'a, A. S. Gordon'a i H. A. Charipper'a (Amer. J. of Obst. a. Gyn. v. 49. 1945), którzy przez podawanie samicom szczurów tiomocznika w mleku przez dłuższy czas, dostrzegli zahamowanie czynności rozrodczej (brak porodów). Do innych jednak rezultatów dochodzą J. G. E. Seegar, E. Delfs i E. C. Foote (Endocrinol. v. 38. 1946), którzy podawali samicom i samcom szczurów 0.1% roztwór tiouracylu. Autorowie ci nie zauważyli u samców żadnego wpływu na czynność rozrodczą, u samic natomiast, chociaż zachodziły one z reguły w ciążę nawet po dłuższym podawaniu tiouracylu, następowała resorbcja płodów w obrębie macicy. Resorbcja następowała stale u wszystkich samic otrzymujących tiouracyl przez dłuższy czas niż 100 dni. Jeśli związek ten był podawany czas krótszy, samice rodziły młode wzrastające i rozwijające się prawidłowo. Wreszcie już po opracowaniu moich wyników ukazała się krótka wzmianka w sprawozdaniach Towarzystwa Endokrynologicznego podana w The Journal of Endocrin. vol. 5 1947 przez P. L. Krohn'a. Autor ten podając myszkom codziennie 0.3 mg propylotiouracylu zauważył nieregularność w przebiegu rui i w końcu brak rui. Mimo to ruję można było wywołać jednorazowym nawet wstrzyknięciem kosmkówkowej gonadotrofiny. Autor zwraca też uwagę, że wrażliwość pochwy na estrogeny nie ulega zmianie pod wpływem zahamowania tarczycy propylotiouracylem.

Porównując wyniki uzyskane przeze mnie z wynikami powyżej cytowanych autorów pragnąłbym zaznaczyć, że u myszy pod wpływem zahamowania syntezy tyroksyny występuje czasowa niepłodność, o której świadczy obraz histologiczny jajników, brak rui i niezachodzenie w ciążę. W tym wypadku wyniki moje pokrywają się z wynikami Goldsmith'a, Gordon'a i Charipper'a, którzy jednak nie badali histologicznie jajników ani nie śledzili cyklów na podstawie rozmazów pochwowych. Nie dostrzegałem natomiast opisywanych przez Seegar'a, Delfs'a i Foote'a resorbcji płodów. Autorowie ci sądzą, że główną przyczyną resorbcji płodów są niedostateczne ilości estronu i progestronu koniecznych do normalnego przebiegu ciąży a to dzięki upośledzonemu ich zużytkowaniu przy niedoborze tyroksyny. Krohn natomiast, który zauważył, podobnie jak i ja, brak rui sądzi, że anoestrus jest spowodowany zmniejszonym wydzielaniem gonadotrofiny przez przysadkę. Przysadka wydzielając więcej tyreotrofiny miałaby wskutek tego wytwarzać zbyt małe ilości gonadotrofiny. Jest to jednak tylko jedno z możliwych wyjaśnień. Można by bowiem przyjąć, że i sam hormon tarczycy działa ze swej strony pobudzająco na wydzielanie gonadotrofiny. Zahamowanie więc tworzenia tyroksyny obniżałoby równocześnie i ilość gonadotrofiny. Nie przesądzając, które wyjaśnienie może być słuszniejsze, na podstawie odnośnej literatury i własnych spostrzeżeń musimy przyjąć, że normalna czynność jajnika i to zarówno tworzenie dojrzałych jaj, jak i hormonów jest uzależniona od prawidłowej czynności gruczołu tarczykowego.

S U M M A R Y.

The influence of hormonal activity of the thyroid gland on the function of the ovary.

by W. Pawik.

Under the influence of methylthiouracil the oestrus cycle in white mouse is gradually inhibited and the vaginal smears show continuos diostrus. The females then do not become pregnant and the ovaries are devoid of mature Graafian follicles. The sodium salt of methylthiouracit ir aqueous solution was given once daily in subeutaneous injenctions. The normal oestrus cycle and fertility of the treated females appeared however when the treatment was discontinued.

The above mentioned results point to the correlation between the normal functions of the thyroid gland and the ovaries. The complete chemical thyroideglomy by methylhiouracil is not connected in mice with any histologiceal changes in the structure of the thyroid gland like those in rat, rabbit and other animals.

Dr med. JAN RYMAR Kraków

Obrazy płytek krwi w niedokrwistościach u ludzi

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J.

Badania jakościowych obrazów płytek krwi zestawione w doniesieniu poprzednim (Przegl. Lek. Nr 13. — 14. 1947) wykazały, że liczba płytek wieloziarnistych zwiększa się znacznie w ostrych zakażeniach wywołanych przez paciorkowce i gronkowce, zaś w mniejszym stopniu w sprawach zapalnych przewlekłych (gruźlica). Obecnie podamy zachowanie się liczby i obrazu płytek krwi w niedokrwistościach u ludzi. Co się tyczy tego zagadnienia, to Jürgens stwierdzał we wtórnych niedokrwistościach płytki pozbawione ziarnistości, Fegler zaś podaje, że w niedokrwistościach pokrwotocznych wzrastał odsetek płytek małoziarnistych i inwolucyjnych (bezziarnistych). Również Blacher stwierdził wysokie liczby oraz zmieniony obraz jakościowy płytek w niedokrwistościach wtórnych.

Badania obejmują 14 przypadków niedokrwistości. Badałem w nich obraz płytek oraz stan krwi obwodowej. W przedstawionej tabeli znajduje się 5 przypadków niedokrwistości wywołanej przez utratę krwi, 3 przypadki niedokrwistości na tle toksycznym, inne 4 przypadki na tle nowotworowym. Poza tym badałem płytki w dwóch przypadkach żółtaczki hemolitycznej.

Z tabeli I wynika, że w 14 przypadkach niedokrwistości zachodzą zmiany w jakościowym i ilościowym obrazie płytek krwi, w zależności od zmian w stanie krwi obwodowej. Krwinki czerwone we wszystkich przypadkach wykazują obniżenie liczby w 1 mm³. Najniższe obniżenie krwinek czerwonych wyniosło: 1,220.000 w 1 mm³ przy 20% Hb w przypadku VI, a najwyższa ilość krwinek czerwonych wynosiła 3,600.000 w 1 mm³ przy 58% Hb w przypadku XII. Wskaźnik barwny wykazywał najniższą wartość 0,5 w przypadku mięsaka gruczołów limfatycznych (XI) oraz 0,6 w przypadku polipów pęcherza (IV). W pozostałych przypadkach wahał się między 0,74—0,92.

Ogólne liczby płytek krwi wykazują zmienne wartości, podobnie jak krwinek białych. Wzrost ogólnej liczby płytek krwi stwierdza się w przypadkach: III, V, VI, VIII, IX, X, XI, XII, wahający się od 306.000—581.000 w 1 mm³. Bardzo słaby w przypadkach II i XIV, tj. 283.000 oraz 276.000 w 1 mm³. W większości wymienionych niedokrwistości nie stwierdza się równoległości między wzrostem ogólnym liczb płytek krwi, a wzrostem krwinek białych w przeciwieństwie do zakażeń (gronkowcowych, paciorkowcowych), w których równoległość ta utrzymywała się. W przypadkach niedokrwistości stwierdzono równoległość odczynu ilościowego płytek i krwinek białych tylko w przypadkach III, VI i VIII. We wszystkich przypadkach niedokrwistości wybitne zmiany wykazał jakościowy obraz płytek krwi a mianowicie wystąpił w obrazie znaczny wzrost odsetków płytek bezziarnistych, jak również ich wartości bezwzględnych (tabela I i Ia). Wzrost odsetka płytek bezziarnistych waha się w poszczególnych przypadkach od 16%—40% i zachodzi on kosztem obniżenia się odsetków płytek wieloziarnistych i małoziarnistych a to tylko w przypadkach: VI, X i XIV, natomiast w większości przypadków odsetek płytek bezziarnistych (por. tab. I) wzrasta kosztem płytek małoziarnistych, zaś odsetki płytek wieloziarnistych w większości przypadków wykazują liczby nie odbiegające od wartości normalnych, lub niewiele tylko zwiększone, jak w przypadkach: I, III i IX. Z tego wynika, że odsetek płytek wieloziarnistych w niedokrwistościach nie zmienia się.

We wszystkich przypadkach stwierdza się proporcjonalność między stopniem niedokrwistości (wyrażonej obniżeniem krwinek czerwonych) a zwiększeniem się odsetka płytek bezziarnistych. Wykazały to najwybitniej przypadki: VI, XIII i XIV ze skrajnymi obniżeniami krwinek czerwonych (1,220.000—1,880.000 w 1 mm³) z równoczesnymi skrajnymi wzrostami odsetków płytek bezziarnistych (38%—40% — tabela I). Nie zawsze jednak obniżenie liczby krwinek czerwonych idzie w parze ze wzrostem odsetka płytek bezziarnistych, jak to wykazały poprzednie spostrzeżenia. W niektórych bowiem przypadkach ostrych zakażeń (posocznica, zgorzel płuc, zapalenie otrzewnej) nie wykazano wzrostu odsetka płytek bezziarnistych.

Tabela Ia przedstawia bezwzględne liczby wieloziarnistych, małoziarnistych i bezziarnistych płytek krwi podczas niedokrwistości. We wszystkich razach wykazuje się przyrost bezwzględnych liczb płytek bezziarnistych, wahających się w poszczególnych przypadkach od 33.000—228.000 w 1 mm³ w porównaniu z normą, która średnio wynosi 17.000 płytek bezziarnistych w 1 mm³. Wzrost bezwzględnych liczb płytek bezziarnistych nie zawsze jest zależny od ogólnych ilości płytek. Liczba ich ogólna w niektórych przypadkach jest prawidłowa lub tylko niewiele zwiększona (przypadek: I, II, IV, V, VII, IX, XI, XII, XIII, XIV) a płytki bezziarniste mimo to liczne. W przypadkach, w których wzrost ogólny liczby płytek wynosi około 400.000 w 1 mm³ lub więcej zawsze liczba płytek bezziarnistych jest równolegle podwyższona.

Bezwzględna liczba płytek wieloziarnistych w większości przypadków (I, II, IV, V. VI, VII, X, XII, XIII i XIV) jest normalna lub niewiele różni się od wartości prawidłowych, w pozostałych przypadkach (III, VIII, IX oraz XI) jest zwiększona, przy ich odsetkach normalnych lub nieco wyższych od normy (por. tabelę I.).

Bezwzględne wartości płytek małoziarnistych, podobnie jak wieloziarnistych wykazują wahania. Mianowicie przypadki: I, II, IV, V, VII, IX, XII, XIII i VIX wykazują liczby niewiele różniące się od wartości normalnych lub nieznacznie tylko obniżone, zaś w pozostałych przypadkach są zwiększone bezwzględne liczby płytek małoziarnistych.

Z zestawienia liczb obrazujących bezwzględne wartości w 1 mm³ wszystkich 3 grup płytek we krwi obwodowej wynika, że bezwzględna

PRZYPADEK	Lp.	Hb%		Krwinki czerwone w mil	Krwinki białe	Płytki w tysiącach	Wieloziarniste % M	D	O	N	Suma	Małoziarniste % M	D	O	N	Suma	Bezziarniste % M	D	O	N	Suma	Obraz krwinek białych % Mc	Mmc	Pał	Seg	Eo	Ba	Lim	Mo	Pl.
Krwawienia maciczne E.R. 1.38 o	I.	54	0,87	3,20	2.6	192	35	4		4	43	29	11			40	17				[illegible]	-	2	14	54	2	-	22	6	-
Z.T. 1.40 o Krwawienia maciczne	II.	40	0,86	2,27	4.3	277	11	5	1	3	20	42	4		1	47	31	2			33	-	1	7	64	1	0,5	21	5,5	-
P.K. 1.57 o Polipowe zapalenie pęcherza	III	65	0,74	2,97	18.6	399	30	4			34	42	5		3	50	13	3			16	2	6	20	64	1,5	0,5	3	3	-
L.B. 1.63 o Polipowe zapalenie pęcherza	IV.	28	0,6	2,26	14.0	170	14	3	1	1	19	43	4		2	49	31		1		32	2	5	17	31	1	0,5	35	8,5	-
S.B. 1.36 o Żylaki odbytnicze	V.	43	0,86	2,49	4.9	316	12	5	1	1	19	40	9	1	1	51	27	3			30	-	3,5	13	45	2	1	30	5,5	
L.S. 1.37 o St. po zapal. płuc, przerzuty ropni między mięśniowe	VI.	20	0,8	1,22	39.2	389	9		1	3	13	40	5		2	47	40				40	1,5	2	20	63	0,5	-	9	4	-
E.B. 1.11 o Gruźlica gruczołów chłon.	VII	37	0,9	1,97	4.4	162	21	4	1	4	30	42	2		4	48	19	2		1	22	-	2	34	37	1	-	18	8	-
L.K. 1.34 o Ropień skroni po nacięciu rop. szcz.	VIII	28	0,87	1,60	10.6	851	24				24	41	5	1	2	49	22	4	1		27	3,5	4,5	13	71	0,5	-	5	2,5	-
A.B. 1.53 o Rak żołądka	IX.	27	0,8	3,65	7.6	359	24	7		3	34	40	5		1	46	16	2	1	1	20	-	0,5	15	56	2,5	1	16	9	-
F.C. 1.55 o Wysiękowe rakowate zapalenie otrzewnej	X.	60	0,9	3,44	10.5	420	9	1	1		11	59	3	1		63	26				26	-	4	19	71	-	-	4	2	-
A.P. 1.20 o Mięsak gruczołów limfatycznych	XI.	34	0,6	3,50	12.0	427	19	1		5	25	35	6	1	2	44	23	7		1	31	-	-	11	40	3	2	37	7	-
N.N. 1.60 o Rak wątroby, ciężka żółtaczka	XII.	58	0,8	3,60	6.6	306	15	5	2	3	25	51	2	1		54	17	4			21	-	-	2,5	75	4	1	14	3,5	-
M.P. 1.39 o Żółtaczka hemolityczna	XIII.	42	1,3	1,54	4.7	171	16	4			20	38	3	1		42	33	5			38	-	0,5	4	37	23	1,5	24	10	-
I.P. 51 o Żółtaczka hemolityczna	XIV.	52	1,3	1,88	6.0	273	9	3		3	15	41	3		1	45	37	3			40	-	-	8	58	15	-	13	6	-

Tablica I.

liczba płytek bezziarnistych zwiększa się w niedokrwistościach, zaś bezwzględne liczby płytek małoziarnistych i wieloziarnistych wykazują wahania.

Przypadek	Lp.p.	Ilość ogólna płytek	Wieloziarniste	Małoziarniste	Bezziarniste
NORMA średnia		194.000	47.000	130.000	17.000
Niedokrwistości przewlekłe na tle utraty krwi	I.	192.000	82.000	77.000	33.000
	II.	277.000	55.000	130.000	92.000
	III.	399.000	135.000	200.000	64.000
	IV.	170.000	32.000	83.000	55.000
	V.	316.000	60.000	161.000	95.000
Niedokrwistości na tle	VI.	389.000	50.000	182.000	156.000
	VII.	162.000	48.000	77.000	37.000
	VIII	851.000	205.000	418.000	228.000
Niedokrwistości na tle nowotworowym	IX.	359.000	122.000	165.000	72.000
	X.	420.000	46.000	265.000	109.000
	XI.	427.000	107.000	188.000	132.000
	XII	306.000	77.000	165.000	64.000
Żółtaczki hemolityczne	XIII.	171.000	34.000	72.000	65.000
	XIV.	273.000	41.000	123.000	109.000

Tablica II.

W zakresie krwinek białych nie wykazano większych zmian ilościowych ani jakościowych, które by stały w związku z zachowaniem się płytek we krwi obwodowej. Wszystkie przypadki niedokrwistości wykazują zmienne wartości krwinek białych (tabela I.). I tak stwierdza się ich liczby wahające się od 10.500—18.000 w 1 mm³ (III, IV, VIII, X i XI) oraz liczby normalne od 4.300—7.500 w 1 mm³ (II, V, VII, IX, XII, XIII i XIV). Wybitny wzrost liczby krwinek białych, wynoszący 39.200 w 1 mm³ wykazał przypadek VI po zapaleniu płuc z międzymięśniowymi przerzutami ropni, a wartość leukopeniczą 2.600 w 1 mm³ stwierdzono w przypadku V krwawień macicznych. Ta sama tabela objaśnia, że obrazy krwinek białych w większości przypadków wykazują słabsze lub silniejsze przesunięcie w lewo, oprócz przypadków: XI, XII, XIII i XIV.

Omówienie wyników.

Z przedstawionych obrazów płytek krwi u człowieka wynika, że bezwzględna liczba płytek bezziarnistych zwiększa się we krwi obwodowej w niedokrwistościach. Liczby ogólne płytek są przy tym normalne lub podwyższone (do 400.000 w 1 mm³).

Niedokrwistości powodują zmianę wzajemnych stosunków ilościowych i jakościowych płytek we krwi obwodowej. Na podstawie otrzymanych wyników można sądzić, że jakościowy obraz płytek krwi u ludzi zdrowych wykazuje równowagę, która ulega zaburzeniu w stanach niedokrwistości oraz w zakażeniach gwałtownie przebiegających (por. Przegl. Lek. Nr 13-14). Wzrost odsetków płytek bezziarnistych jest tu wynikiem może naruszenia równowagi wzajemnych stosunków bezwzględnych ilości płytek wielo- mało- i bezziarnistych we

krwi obwodowej. Zmiana w odsetkowych stosunkach płytek byłaby następstwem zwiększonego pojawienia się we krwi obwodowej płytek bezziarnistych, które według Arnetha mają być wyrazem wyczerpania megakariocytów.

Przez porównanie jakościowego obrazu płytek krwi z jakościowym obrazem krwinek białych w zakażeniach i niedokrwistościach wynika, że obraz płytek krwi jest zupełnie odrębny od obrazu krwinek białych. W zakażeniach odsetek płytek wieloziarnistych wzrasta równolegle do typowych zmian, jakie zwykle zachodzą w obrazie krwinek białych podczas zakażenia, zaś w schorzeniach przewlekłych (gruźlica) pomimo wzrostu odsetków płytek wieloziarnistych, w niektórych tylko przypadkach stwierdza się przesunięcie w lewo obrazu białego. W niedokrwistościach obraz krwinek białych jest prawidłowy lub przesunięty w lewo, równocześnie występuje wzrost odsetków płytek bezziarnistych. Obraz jakościowy płytek, jak wynika z powyższego, nie pozostaje więc w bliższym związku z obrazem jakościowym krwinek białych ani nie wykazuje z nim analogii. Obydwa obrazy — krwinek białych i płytek krwi — są zupełnie od siebie niezależne.

PIŚMIENNICTWO:

Arneth J: Fol. Haemat. 55. 1936, 57, 1937. — Blacher L.: Pol. Arch. Med. Wewn. t. X. 1931. — Fegler J.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1927. — Jürgens: Ergeb. inn. Med. 53, 1934. — Rymar J.: Przegl. Lek. nr 8—9, 1947, 13—14, 1947.

RESUME

Tableau des plaquettes sanguines dans les anémies

par J. Rymar

L'auteur nous met au courant des changement qualitatifs et quantitatifs subis par les plaquettes sanguines, dans les anémies chez les hommes. Il a examiné les cas d'anémies posthémorragiques, toxiques et ceux des jaunisses hémolytiques. Il a constate dans les anémies que le sang péripherique contient un pourcentage plus grand de plaquettes non granulées soit une proportion de 16 à 40 p. 100 (alors que la normale est de 4—10 p. 100). L'augmentation du pourcentage des plaquettes non granulées s'effectue au detriment de celui des plaquettes peu granulées. Dans certains cas il a relevé une diminution simultanée du pourcentage des plaquettes très granulées et peu granulées. Dans tous les cas il a constaté l'augmentation absolue du nombre des plaquettes non granulées. Le nombre total des plaquettes sanguines n'etait que rarement augmentée. L'auteur se réfère à ses recherches précédentes dans lesquelles il a démontré l'augmentation du pourcentage des plaquettes très granulées dans les septicémies et les suppurations. Le nombre total des plaquettes sanguines dans les maladies citées plus haut se trouvait en général augmenté, ce que l'auteur n'a pas constaté dans les anémies.

Dr med. JAKUB CHLEBOWSKI Łódź

Zagadka pellagry

(Odczyt wygłoszony 27. IX. 1947 r. na XIV Zjeździe Internistów Polskich we Wrocławiu.)

Na obraz kliniczny pellagry składają się objawy, które autorzy — przede wszystkim anglosascy — ze względów mnemonicznych określają mianem trzech „D". Są to, ujmując sprawę w wielkim skrócie: 1) Diarrhoea — zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Zaburzenia te obejmują zarówno zmiany zapalne w obrębie jamy ustnej, z dość charakterystycznymi zmianami języka (język kardynalski) na czele, jak zmiany i upośledzenie wydzielania soku żołądkowego, jak wreszcie zaburzenia jelitowe z biegunkami czy to o charakterze gnilnym czy też fermentacyjnym. 2) Dementio — zaburzenia ze strony układu nerwowego, obejmujące stany skurczowe, zaburzenia odruchów oraz zaburzenia psychiczne z zespołami lękowymi i próbami samobójstwa na tym tle. 3) Dermatitis — na czoło tego rodzaju objawów wysuwają się szorstkość skóry (która dała powód do ogólnie przyjętej nazwy schorzenia-pelle agra), jej łuszczenie się, wysypka o sinawo-brunatnym zabarwieniu na wyprostnych powierzchniach kończyn i dolnej części brzucha oraz najbardziej znane stany zapalne skóry grzbietowej powierzchni rąk i stóp oraz na szyi, czyli tych części skóry, które są wystawione na działanie promieni słonecznych, w postaci tzw. rękawiczek, skarpetek i naszyjnika Casala. Jak wskazuje nasze doświadczenie, do zespołu tych trzech „D" należy dodać jeszcze czwarte, a mianowicie „Dystrophia", albowiem objawy pellagry występują u ludzi, dotkniętych w wysokim stopniu charłactwem z niedożywienia. Można by jeszcze oznaczyć jako piąte „D" występujący w tych przypadkach wielomocz, który nasuwa porównanie z moczówką prostą (Stening); wydaje nam się jednak, że byłaby to przesada, nie mająca wystarczającego uzasadnienia w ogólnym obrazie i patogenezie cierpienia.

Właśnie wywód chorobowy, etiologia pellagry do ostatniego czasu stanowiły zagadkę, którą usiłowano rozwiązać w najrozmaitszy sposób, a więc i od strony ewentualności zakażenia i zatrucia i z punktu widzenia fotodynamicznego. Najwięcej wątpliwości budził związek tego schorzenia ze spożyciem kukurydzy, rozpowszechnionym właśnie w tych okolicach, gdzie najczęściej spotykano dawniej chorych na rumień lombardzki. Między innymi K. Funk również sądził, że przyczyna rozwoju pellagry tkwi w głównym składniku białkowym kukurydzy, w „zeinie" (Stepp i Voit).

Badania Goldbergera i jego szkoły, zdawało się, rozstrzygnęły kwestię ostatecznie. Udowodniły one, że można wywołać rozwój objawów pellagry, pozbawiając ustrój witaminów zespołu B_2. Przez pewien czas sądzono, że chodzi tu o awitaminozę B_6; kukurydza jednak zawiera całkiem wystarczające ilości pirydoksyny. Ostatecznie dalsze prace wykazały, że zasadniczym witaminem, którego brak powoduje pellagrę, jest czynnik P-P

(pellagra preventiv factor). W 1937 roku Elvehjem, Madden, Strong i Wooley ustalili, że czynnik P-P jest identyczny z kwasem nikotynowym. Dla zachowania zdrowia ustrój potrzebuje około 15 mg kw. nikotynowego dziennie.

Jednakowoż z doniesienia W. R. Aykroda i M. Swaminathana z Indii w 1940 r. (cyt. według R. Woods) wynikało, że z jednej strony ludzie, którzy otrzymywali 15 mg kw. nikotynowego dziennie przy diecie, zawierającej spore ilości zboża zapadali na pellagrę, z drugiej zaś strony nie zapadali na pelagrę ludzie, w których pożywieniu nie było zboża, jeśli dodawano im tylko 5 mg kw. nikotynowego dziennie. Poza tym uzyskano ostatnio ze zboża wyciąg, o składnikach pochodnych pirydyny, który to wyciąg przy karmieniu nim myszy powodował objawy podobne do rumienia lombardzkiego. Byłby to do pewnego stopnia nawrót do poglądów dawnych, reprezentowanych przez Lombrozo czy Ballardini'ego (cyt. wg Gebera), o toksycznym wpływie niektórych rodzajów zboża (kukurydzy). Jeszcze więcej gmatwają tę na pozór już rozstrzygniętą sprawę wyniki badań Krehla, Elvehjem i Teply, którzy wykazali, że dieta wyłącznie zbożowa powstrzymywała wzrost szczurów i że wzrost ten powracał po dodaniu dodatkowych ilości kw. nikotynowego.

Wydaje się, że rozwiązanie tych sprzeczności i wyjaśnienie należy oprzeć na wynikach badań Woodsa, który wskazał na wzajemne hamowanie wpływu, który na siebie wywierają sulfamidy oraz kwas p.-aminobędźwinowy. Dalsze badania wskazały, że chodzi tu o przeciwstawne działanie witaminów oraz substancji o podobnej budowie, gdzie zamiast grupy COOH wprowadzono grupę SO_3H lub SO_2NH_2 lub ich pochodne. W ten właśnie sposób uzyskano z kw. p.-aminobędźwinowego kwas sulfanilowy i jego pochodne (najczęściej używane obecnie preparaty sulfamidowe) i odpowiednio z kw. pantotenowego kwas tiopanowy, z kwasu zaś nikotynowego otrzymano kw. pirydyno-3-sulfonowy. Podobny wpływ na działanie tych witaminów ma również zamiana w nich grupy karboksylowej na grupę ketonową. Na tej drodze z kw. p-aminobędźwinowego otrzymujemy aminoacetophenon, z kw. pantotenowego phenylpantothenon i z kw. nikotynowego wreszcie — 3. acetylpirydynę. Ta właśnie 3. acetylpirydyna jest nieczynna jako witamin i nie ma wpływu szkodliwego na zwierzęta normalne, jest natomiast trująca dla zwierząt, u których można wykazać niedobór witaminu P-P. Potwierdza to przypuszczenie, które przed rokiem wypowiedział Woley (cyt. wg Woods), że „zboże zawiera analog strukturalny kwasu nikotynowego, który to analog działa jako pozytywny czynnik etiologiczny w pellagrze". W ten sposób zostaje usunięta sprzeczność, którą wskazywało powstawanie rumienia lombardzkiego z jednej strony z powodu niedoboru witaminowego, z drugiej zaś — w wyniku toksycznego wpływu zboża (kukurydzy).

Jest wreszcie jeszcze jeden moment, decydujący w rozwoju pellagry w tych miejscowościach szczególnie, gdzie jest rozpowszechnione spożycie kukurydzy. Jak wiadomo, główny składnik białkowy kukurydzy, zeina, należy do rzędu białek niepełnowartościowych i nie zawiera np. tryptofanu. Otóż właśnie tryptofan jest antagonistą, który znosi działanie acetylpirydyny, a ta stanowi analog antywitaminu P-P.

W ten sposób na etiologię pellagry składają się 1) niedobór czynnika P-P, 2) działanie czynnika antagonistycznego, który konkuruje z kwasem nikotynowym, i 3) niedobór czynnika, który może znieść wpływ tego czynnika konkurującego.

Przy uwzględnieniu powyższych wywodów staje się zrozumiałe, że w warunkach niedożywienia, gdy ustrój otrzymuje za mały dowóz czynnika P-P oraz zaistnieje niedobór pełnowartościowego białka, pewne składniki pożywienia — na przykład komosa (Grzybowski) — jeśli tylko zawierają antywitamin P-P, mogą stać się przyczyną rozwoju objawów pellagry. Taki wpływ „trujący" nie będzie stał w sprzeczności z tym, że te same składniki pożywienia wcale nie wywierają szkodliwego wpływu na ustrój w warunkach normalnych i nie zawierają substancji, które by były bezpośrednio truciznami. Należy więc, jak słusznie sugeruje Woods, podawać w tabelach, gdzie są przedstawione składniki poszczególnych pokarmów nie tylko ilość zawartego w nich białka, węglowodanów, tłuszczu, soli mineralnych i witaminów, ale także i ilość antywitaminów i uwzględniać tę ilość przy układaniu jadłospisów.

Poza przypadkami niedożywiania z powodów zewnętrznych zespoły podobne do rumienia lombardzkiego mogą w naszych warunkach powstać także przy zaburzeniach asymilacji w następstwie przewlekłych schorzeń jelit, np. przewlekłych biegunek na tle czerwonkowym (Blanc i Siguier). Jeszcze ważniejsze, bo częstsze przy obecnej modzie na sulfamidy, jest niebezpieczeństwo powstania awitaminozy na tle bakteriostatycznego działania sulfamidów na drobnoustroje jelit, syntetyzujące amid kwasu nikotynowego (Ellinger i Benesch). Hardwick uważa nawet wysypki, występujące dość pospolicie jako powikłanie w przypadkach, gdzie stosuje się preparaty sulfamidowe, za objaw pellagry. Uważamy za wskazane podkreślić z naciskiem także ewentualność wystąpienia objawów rumienia lombardzkiego wskutek antagonizmu pomiędzy witaminą B_1 a czynnikiem P—P (Gię√dosz). Z możliwością taką szczególnie należy się liczyć wobec ogromnego rozpowszechnienia stosowania dużych dawek tiaminy w postaci wstrzykiwań wszelkiego rodzaju „Betabion" forte i fortissimum.

PIŚMIENNICTWO:

1. Blanc F. i Siguier F.: Soc. méd. des Hop. de Paris, pos. 27. VI. 1947 r., ref., Pr. med., 1947, 47, 469. — 2) Ellinger P. i Benesch R.: Lancet, 1945, II, 432. — 3) Geber: „Pellagra" w Real-Encyclopedie der gesamten Heilkunde, t. XV, s. 277, wyd. Urb.—Schwarz., Wiedeń—Lipsk, 1888 r. — 4) Gięldosz B.: Śl. Gaz. Lek.,

1946, 9—10, 557. — 5) Grzybowski M.: Pol. Tyg. Lek., 1947, 26 i 27, 769. — 6) Hardwick S. W.: Lancet, 1946, 6391, 267. — 7) Stening S.: Med. J. of Australia, 1946, I, 22, 773. — Stepp W. i Voit K.: „Pellagra" w Neue Deutsche Klinik, t. XI, 97. — 9) Woods R.: Am., J. of Digest. Dieseas., 1947, t. 14, 1, 40.

SUMMARY

The Pellagra Mystery

by Dr J. Chlebowski

1) To the clinical picture of pellagra, consisting of theree „D" (Diarrhoea, Dementio, Dermatitis), we must add a fourth „D" — Dystrophia.

2) In the etiology of the illness participate: a) deficiency of the PP factor, b) an antagonistic factor — antivitamins — contained in cereals (maize), c) possibly, deficiency of certain aminoacids (tryptophane).

3) In our conditions pellagra like complexes can happen: a) in disorders of asymilation resulting from chronical bowels diseases, b) owing to the bacteriostatic effect of sulphonamides on bacteria who synthesize nicotinamid, c) in consequence of arteficial abundance of such antagonists of nicotinic acid as vitamin B_1.

JAN ZYGMUNT WALCZYŃSKI — Kraków
st. asystent Zakładu Med. Sądowej U. J.

O potrzebie lekarskiego czasopisma referatowego

Prócz ukazujących się mniej lub więcej regularnie od 1945 roku na terenie Polski ogólnych czasopism lekarskich wydawanych w różnych ośrodkach naukowych naszego państwa sygnalizowane jest powstanie w roku bieżącym kilku nowych specjalnych czasopism z zakresu chirurgii, pediatrii, epidemiologii, medycyny wewnętrznej i wreszcie walki z gruźlicą.

Brak jest jednak, jak dotąd, pisma, które na wzór czasopism obcych tego rodzaju, a nawiązując do tradycji podobnych polskich czasopism przedwojennych, zamieszczałoby same streszczenia najnowszych i najcelniejszych prac obcych z rozmaitych działów medycyny. Luka powstała w polskim czasopiśmiennictwie lekarskim przez obecny brak tego rodzaju pisma jest tylko częściowo zapełniona przez działy streszczeń w bieżących czasopismach ogólnych.

Rozrzucenie jednak streszczeń tych po rozmaitych pismach ma cały szereg oczywistych niedogodności. Mam tu na myśli przede wszystkim niemożność dla szukającego szybkiego dotarcia do odpowiedniego działu nauki, powtarzanie się streszczeń, nie wspominając tu już o zupełnie niepotrzebnym referowaniu bieżących prac polskich u nas drukiem się ukazujących, niepotrzebne ograniczenie miejsca w całym szeregu czasopism itp.

Potrzeba czasopisma czysto referatowego daje się odczuć z wielu względów. Znana jest przecież trudność indywidualnej prenumeraty lekarskich czasopism zagranicznych, które ciągle jeszcze dochodzą do nas nieregularnie, z dużym opóźnieniem lub nawet nie dochodzą w ogóle. Nie chcę tu już wspominać o kosztach związanych z prenumeratą. Skompletowanie pełnych roczników przedstawia dzisiaj trudności prawie nie do przezwyciężenia.

Scentralizowanie czasopism zagranicznych w jednej redakcji umożliwiłoby skoordynowanie prac związanych z samym tłumaczeniem na polskie i streszczaniem, zapewniłoby wielokierunkową współpracę wybitniejszych specjalistów, co wpłynęłoby na poziom samego pisma, pozwoliłoby na wykorzystanie prasy zagranicznej w sposób racjonalny, celowy i oszczędny, dałoby wreszcie tak ważną przy dzisiejszych trudnościach drukarskich oszczędność miejsca i pracy.

Zebranie z kilku czasopism działu streszczeń i utworzenie jednego czasopisma umożliwiłoby rozszerzenie innych działów w czasopismach lekarskich ogólnych, zmniejszyłoby zaleganie prac oryginalnych w teczkach redakcyjnych, pozwoliłoby wreszcie czytelnikom na lepsze i tańsze pod względem pieniężnym warunki prenumeraty.

Czasopismo tego rodzaju podzielone na cały szereg działów i zaopatrzone dokładnym i drobiazgowym skorowidzem umożliwiłoby szukającemu możliwie szybkie dotarcie do interesującego go zagadnienia, a co za tym idzie lepsze zorientowanie się w zagranicznych pracach fachowych z rozmaitych dziedzin medycyny bez potrzeby wyszukiwania porozrzucanych po rozmaitych pismach i nieuporządkowanych pod względem treści streszczeń.

Ponieważ redakcja byłaby zaopatrzona w cały szereg czasopism zagranicznych, możliwe byłoby również ewentualne wykorzystanie prac oryginalnych w samej redakcji przez czytelników, którym samo streszczenie nie wystarczałoby.

Pismo takie, jako tańsze niż równoczesne prenumerowanie kilku czasopism byłoby łatwiej dostępne, zapoznałoby więc większą rzeszę czytelników z najnowszymi postępami nauki zagranicznej

Z podanych wyżej względów uważam, a i cały szereg kolegów, z którymi na ten temat rozmawiałem jest tego samego zdania, że powstanie osobnego lekarskiego czasopisma referatowego, dobrze redagowanego i przynoszącego regularnie streszczenia najcelniejszych prac zagranicznych ostatniej doby z różnych działów medycyny byłoby na rynku naukowo-wydawniczym pozycją nad wyraz korzystną.

SUMMARY

The need of a medical report review.

by Dr J. Z. Walczyński

The author realizes that we need a periodical of this kind. It would stand for the summary columns which are till to-day dispersed in different medical magazines. The summaries would be arranged in groups according to their subject. Such review would contain the complete list of foreign medical periodicals and excellent specialists in various branches of medicin would cooperate with it.

OCENY

Prof. Dr W ł a d y s ł a w S z e n a j c h: Florencja Nighingale i Zofia Szlenkierówna. Warszawa 1946. Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy.

Lektura książki profesora Szenajcha o Florencji Nighingale i Zofii Szlenkierównie — wzbudziła echa mojego dzieciństwa. W domu naszym obok sztychów przedstawiających odwrót Bonapartego spod Moskwy, wisiał sztych przedstawiający młodą niewiastę z lampą w dłoni — spieszącą z pomocą samarytańską chorym żołnierzom. Scena ta budziła we mnie niezwykłe zainteresowanie i ciekawość. Na me zapytania, tłumaczono mi, że przedstawia ona młodą niewiastę ze znakomitej i zamożnej rodziny angielskiej, która wzgardziła wygodami świata, poświęcając się opiece samarytańskiej nad żołnierzami rannymi i chorymi. Było to na Bałkanach, na Krymie, w czasie wojny turecko-rosyjskiej, w ubiegłym wieku. Kiedy dziś — znalazła się w moich rękach książka profesora Szenajcha — przeczytałem ją niemal jednym tchem. Nic dziwnego, nie tylko budziła echa wspomnień — najpiękniejszego, bo beztroskiego okresu życia, ale rozbudzając je na nowo, wytłumaczyła mi dziwną historię Florencji Nightingale — owej pani z lampą — i jej działalność w służbie pielęgniarstwa. Problem pielęgniarstwa i to najwyższego, najszlachetniejszego gatunku i samarytańskich usług, nie mających równych sobie — ukazał mi najwyższe wartości człowieka skłonnego do zupełnego poświęcenia swej pozycji społecznej, przyszłości, dobrobytu i wygód, aby nieść pomoc najnieszczęśliwszym z bliźnich, bo bezsilnym chorym i rannym.

Ale obok Florencji Nightingale — kreśli książka dzieje podobnej działalności, pełnej również altruistycznego poświęcenia i zasług, dzieje Zofii Szlenkierównej. Historia Angielki i Polki, dzieje dwóch niewiast działających w różnych odległych czasach, dzieje jednej idei, idei poświęcenia bezgranicznego, zrodzonej z miłości bliźniego i miłosierdzia. Są to wzruszające dzieje — samarytańskiej pomocy niesionej najnieszczęśliwszym z ludzi, bo chorym i rannym, znajdującym się w najbardziej opłakanych i niemal beznadziejnych warunkach. Znamy dokładnie historie przeszłych lat szpitalnictwa zwłaszcza wojennego, znamy braki opieki należytej nad chorymi i oburzamy się na ówczesne niezrozumienie, obojętność i bezradność w zakresie szpitalnictwa i pielęgniarskiej pomocy.

Dwie te niewiasty, o których działalności z najwyższym zainteresowaniem i uznaniem słyszymy i czytamy — wydają się postaciami niezwykłymi, jak gdyby umyślnie powołanymi do życia, aby te straszne i nieludzkie wprost zaniedbania mogły ulec poprawie, aby wreszcie uznano napozór proste znaczenie zagadnienia człowieczeństwa.

Od tej ich działalności — jak dziś wiemy pionierskiej, mówi autor z najwyższym uznaniem, czcią i szlachetnym wzruszeniem — dla niego bowiem są one człowiekiem sztandarem dla współczesnego pielęgniarstwa i szpitalnictwa. „Sztandar nie tylko należy czcić, lecz przede wszystkim iść drogą, którą on wskazuje. Jest to droga służby społecznej, pracy i obowiązku!" I taką była droga obu niewiast, Florencji Nightingale i duchowej jej siostry Zofii Szlenkierównej. Obie były wyznawcami idei niesienia pomocy i ulgi w nieszczęściach i nędzach ludzkich, idei zaparcia się siebie i poświęcenia całkowitego na rzecz — bezgranicznie nieszczęśliwego bliźniego. Nie zawsze społeczeństwo rozumie takie poświęcenie, wielu przechodzi nad tym zagadnieniem ze wzruszeniem ramion, kręcąc nawet głową, bo sądzi, że tu coś musi być w nieporządku z trzeźwym rozsądkiem i rozumem.

Jeżeli byli lub są podobnie myślący ludzie, to nie warci, aby im kiedykolwiek w chwilach nieszczęścia spowodowanego chorobą niesiono pomoc i ulgę. Polskie społeczeństwo uznało pełnię poświęcenia się służbie dla ratowania ludzkości i pełnię zasług na polu nie tylko krzewienia zasad szpitalnictwa, ale zadokumentowania tych zasad najpraktyczniejszym przykładem. Społeczeństwo polskie uczciło adresem pełnym wyrazów najżywszej podzięki Zofię Szlenkierówną, znaną szeroko w Polsce i daleko poza granicami kraju naszego, ową najszlachetniejszą polską Florencję Nightingale, — która kosztem poświęcenia całego swego osobistego majątku i swego życia — złożyła wielką ofiarę w służbie idei opieki nad najnieszczęśliwszymi. Zofia Szlenkierówna ufundowała w Warszawie w roku 1913 wspaniały wzorowy szpital dla dzieci imienia Jej rodziców, Karola i Marii.

Książka profesora Szenajcha mówi o tym wszystkim, mówi żywo z uczuciem wzruszenia, a mówi przecież tylko o prawdzie. Poznajemy z kart tej pięknej opowieści, nie tylko życie i dzieło tych wielkich pionierek służby pielęgniarskiej i szpitalniczej, ale poznajemy duchowe narodziny tej idei, wytrwałość ducha, który pozwolił im na doprowadzenie tak wspaniałej myśli do końca. Mówi o tym autor niesłychanie barwnie, w pięknych słowach, pełnych wdzięku i wzruszenia, owianych ciepłem wewnętrznym uznania, graniczącego niemal z uwielbieniem. Jest to przecież historia dwóch kobiet — bohaterów torujących wytrwale i uparcie drogę jakże trudną przeszkód, drogę do urzeczywistnienia hasła — miłości bliźniego. Jestem osobiście przekonany, że nikt inny, tylko kolega Szenajch, mający tyle zapału, tyle zrozumienia dla zagadnień pielęgniarstwa i szpitalnictwa, dla ich istoty, potrzeb i znaczenia społecznego w wskrzeszonej Polsce, a będąc duchowo związany z ideami tych wielkich niewiast mógł w tak piękny i głęboko odczuty sposób przedstawić nam ich losy.

Nie chcę, chociaż powinienem w podzięce za chwile miłe i niezapomniane, jakie sprawiła mi lektura książki profesora Szenajcha — omawiać na tym miejscu jej treści. Jest ona tak bogata, tak barwna, uzupełniona wyjątkami z pism i listów obu Samarytanek, że tylko przeczytanie jej może dać pełnię radości i zadowolenia duchowego. Jestem przekonany, że każdy z nas lekarzy, a także wielu, rozumiejących i uznających te idee — dla których obie niewiasty złożyły bez reszty swą młodość i wspaniałą przyszłość w ofierze — przeczyta tę książkę z takim uznaniem i zainteresowaniem, jak ja, a kończąc lekturę również, jak ja, pomyśli — „Naprawdę piękna i jakże budująca opowieść".

F. Walter

Dr H. W i l l i n e g g e r i Dr R. B o i t e l. Der Blutspender. Stron 197, 48 rycin i 38 tablic. Nakładem drukarni Benno Schwabe & Co. Bazylea 1947.

Przetaczanie krwi pełnej lub jej części składowych jest zabiegiem leczniczym, znajdującym coraz częstsze zastosowanie. Natrafia ono na trudności, jeżeli nie jest ujęte w szersze ramy organizacyjne. Książka ta jest wyrazem świadomości świata lekarskiego Szwajcarii, że dotychczasowe formy organizacyjne, mające zapewnić

sprawne i niezależne od warunków zewnętrznych dostarczanie krwi w celach leczniczych są nie wystarczające i to w głównej mierze z powodu niedostatecznej liczby krwiodawców.

Autorzy widzą główne zadanie w spopularyzowaniu sprawy przetaczania krwi i jej konserwowania. Dlatego też książka jest napisana propagandowo i b. przystępnie, bo przeznaczona jest także dla szerokich mas społeczeństwa.

Część poświęcona zagadnieniom organizacji służby przetaczania krwi, dostarczania i konserwowania jej, jest dla zainteresowanego źródłem cennych uwag i wskazówek, zaczerpniętych z dużego osobistego doświadczenia autorów i gruntownej znajomości przedmiotu.

Bogusław Jasiński (Winterthur).

W. K. Rieben, Prof. medycyny doświadczalnej Uniwersytetu w Oregon, Stany Zjednoczone Amer. Pół.

Beiträge zur Kenntnis der Blutgerinnung. Stron 96, 26 ilustracyj, 13 tablic. Nakładem drukarni Benno Schwabe & Co. Bazylea 1947.

Punktem wyjścia badań autora jest jednofazowa metoda oznaczania czasu protrombiny. Nowsze badania wykazały, że czas protrombiny jest nie tylko miarą stopnia stężenia protrombiny w osoczu, ile miarą szybkości przeobrażania się protrombiny w czynną trombinę. Autor wykazuje, że czas protrombiny zależny jest w dużej mierze od czynników, hamujących krzepnienie (różne aminokwasy, antytrombina, dłuższe stanie krwi z domieszką cytrynianu wzgl. szczawianu), dlatego też wyniki uzyskane przy pomocy metody jednofazowej (Quick) często są zbyt niskie.

Dwufazowa metoda wypracowana przez autora wolna jest od błędów właściwych metodzie jednofazowej Quicka i jest metodą znacznie dokładniejszą. Badania przeprowadza się z osoczem 50-krotnie rozcieńczonym (usunięcie wpływu hamującego krzepnienie aminokwasów i antytrombiny). W pierwszej fazie (rozcieńczona surowica + tromboplastyna z wapniem) mierzony jest czas przejścia protrombiny w trombinę, przy czym maksymalne stężenie czynnej trombiny wyraża się pojawieniem b. drobnej siateczki włóknika (w 2—5 minut po podaniu do rozcieńczonego osocza mieszaniny tromboplastyny i wapnia).

W chwili pojawienia się drobnej siateczki włóknika miesza się 0,2 cm^3 mieszaniny fazy pierwszej z 1 cm^3 roztworu fibrynogenu i od tego momentu mierzy się czas krzepnienia, będący właściwie miarą stopnia czynności wytworzonej trombiny, której optimum działania leży przy pH 7, 6.

Metoda dwufazowa autora nadaje się szczególnie dobrze do badań naukowych, pozwala bowiem na różnicowanie zaburzeń w krzepnieniu fazy pierwszej i fazy drugiej metody. Autor udowadnia, że cysteina i kwas askorbinowy działają hamująco na protrombinę. Szczególnie silnym działaniem hamującym krzepnienie, bo nawet w stężeniu 10^{-5} mol., odznacza się l-dioxyfenylalanina, przy czym chodzi tu o wybiórcze działanie na trombinę. W wyniku tych badań autor zaleca zastanowić się nad ew. stosowaniem l-dopa w przypadkach grożącego zakrzepu w celach zapobiegawczych. Znaczne wahania czasu protrombinowego metody jednofazowej Quicka autor próbuje wytłumaczyć wahaniami w zawartości aminokwasów, działających, jak wyżej wspomniano, hamująco na krzepnienie.

W ramach krótkiej oceny trudno jest opisać liczne szczegóły tej metody natury czysto technicznej. Stwierdzić jednak należy, że jest ona bardziej obiektywna a co najważniejsze bardziej zróżnicowana, aniżeli metoda jednofazowa Quicka.

Bogusław Jasiński (Winterthur).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

DZIENNIK ZDROWIA, Nr 11—16 1947. O powołaniu komisji rzeczoznawców dla przepracowania zagadnień, dotyczących uporządkowania i zracjonalizowania gospodarki uzdrowisk. — O normach personelu i łóżek w publicznych zakładach leczniczych. — W sprawie udzielania przez zakłady lecznicze informacji dla celów podatkowych. — W sprawie usprawnienia gospodarki publicznych zakładów leczniczych. — W sprawie płac dla pracowników służby zdrowia państwowych i samorządowych. — W sprawie ruchu chorych i stanu personelu oraz rozdziału kredytów na żywienie chorych w Zakładach Leczniczych. — W sprawie korzystania z pojazdów mechanicznych. — W sprawie korzystania z samochodów. — W sprawie postępowania przy zakupach sprzętu san., materiałów sanitarnych i leków. — W sprawie zaopatrzenia w sprzęt sanitarny, materiał sanitarny i środki lecznicze instytucji leczniczych i zapobiegawczych, lub, których zakres działania obejmuje lecznictwo. — W sprawie sprzedaży nieczynnych samochodów. — W sprawie kontroli pracy samochodów. — W sprawie opłat skarbowych za poświadczenie własnoręczności podpisu. — W sprawie zamawiania części zamiennych do samochodów.

ARCHIWUM HISTORII I FILOZOFII MEDYCYNY T. XVIII. 1939—1947. M. Przychodzki: Działalność naukowa i społeczna Franciszka Chłapowskiego. — B. Górnicki: Zarys piśmiennictwa pediatrycznego do roku 1600. — W. Ziembicki: Niedoszły wyjazd Jana III do Cieplic Śląskich. — Cz. Zagórski: Katedra anatomii człowieka w Uniwersytecie Lwowskim (1784—1944). — Zdz. Wiktor: Historie chorób z Kliniki Bierkowskiego. — J. Nowicki: Gorlice i Biecz pod względem sanitarnym w przeszłości i lecznictwo ludowe w tych okolicach. — J. Kołodziejczyk: Roślina w medycynie pierwotnej i ludowej. — Z. Fedorowicz: Zarys organizacji studiów przyrodniczych na Wszechnicy Wileńskiej w latach 1781—1831 (c. d.). — Wł. Szumowski: Źródła „Metody wynajdywania wskazań lekarskich“ Chałubińskiego. — E. Howorka: Kryzys światopoglądu lekarskiego.

W SŁUŻBIE ZDROWIA. Nr 12. 1947. M. Kacprzak: Gruźlica — zagadnienie epidemiologiczne. — Zb. Górecki: Gruźlica jest chorobą społeczną. — J. Rutkiewicz: Akcja przeciwgruźlicza w stolicy. — St. Stypułkowski: Organizacja walki z gruźlicą w zasięgu ośrodka zdrowia. — M. Łącki: Gruźlica w Warszawie w latach 1934—1947.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 23. 1947. Cz. Zagórski: Śp. prof. dr med. Józef Markowski. — A. Horst: Znaczenie kliniczne cytologicznego badania płynów wysiękowych, plwociny i soku żołądkowego w rozpoznaniu nowotworów złośliwych. — J. Rosner: Chemoterapia rzeżączki ze szczególnym uwzględnieniem sulfathiazolu (dok.). — J. Iwaszkiewicz: Obecne poglądy na otosklerozę.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 43—44. 1947. Z. Szymanowski: Zarazki przesączalne w świetle badań dzisiejszych. — T. Orłowski: W sprawie leczenia białaczek uretanem. — W. Rudowski: Chondrodysplasia hereditaria deformans z zespołem uciskowym rdzenia kręgowego. — G. Raciążek: Warość rozpoznawcza i rokownicza odczynu Costy w przebiegu chorób płucnych. — W. Gutowski: Objawy skóry lśniącej w przewlekłej gruźlicy płuc. — W. Makuchówna i W. Jakimowicz: Przypadek wędrówki pocisku w układzie komorowym mózgu. — H. Kistelska: Rzadka postać powikłań podczas leczenia wstrząsami elektrycznymi. — P. Przytuła: W sprawie mikroskopowych badań kropli żywej krwi uzyskanej w nakłuciu tylnego sklepienia pochwy w ciąży pozamacicznej — M. Rozwadowska-Dowżenko: Przypadek wczesnego rozpoznania raka płuca.— L. Kasprzyk: Kilka danych liczbowych o lekarzach w Polsce. — J. Kołaczkowski: Krysiński, Peszke i słownictwo anatomiczne (dok.). — S. Sławiński: Szpital dla Polaków w Łodzi w czasie okupacji. — W. Ziembicki: W sprawie języka lekarskiego kilka dat historycznych.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 11. 1947. A. Leuthold: Narkoza u zwierząt domowych.—S. Bunge: Encephalomyelitis epizootica equorum w U. S. A. — H. Janowski: Szybkość opadania krwinek u koni uodparnianych włoskowcem różycy. — A. Trawiński: Serologiczno-alergiczne metody rozpoznawania chorób pasożytniczych wywołanych przez bipatogenne pasożyty zwierzęce. — St. Kirkor: Czy stosować sulfamidy przy zgnilcu. — E. Domański: Reakcja wiązania dopełniacza przy zarazie stadniczej. — M. Cena: Analiza porównawcza odpornościowych zjawisk przy włośnicy (c. d.).

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE Z 22. 1947.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

Ł. I. FOGELSON

Patogeneza niewydolności prawej komory

(ref. z posiedz. Twa Intern. w Moskwie, Dn. 25. XII. 1947, Klin. med. 1947, 6, 78—80).

Należy odróżniać 2 postacie rozedmy płuc: 1) pierwsza postać jest wtórną, skutkiem zaburzeń wymiany gazów w płucach, zależy od stanu elastyczności tkanki, towarzyszą jej niewydolność oddechowa, przerost pr. komory i następnie jej niewydolność. 2) w drugiej postaci, która jest pierwotną, brak objawów niewydolności oddechu i krążenia; jej patogeneza łączy się z postępującą konstytucyjną utratą elastyczności.

Charakter i stopień morfologicznych zmian w płucach w obu postaciach jest jednakowy. Nieznaczne zgrubienie ścianek obwodowych rozgałęzień tętnicy płucnej i nieznaczne zwężenie ich światła nie mogą być powodem przerostu pr. komory, który nie jest równoległy do stopnia rozedmy.

Przerost pr. komory zależy od hipertonii małego krwiobiegu, która łączy się w pierwszej postaci rozedmy ze zwiększeniem zawartości dwutlenku węgla i zmniejszeniem tlenu we krwi tętnicy płucnej. Zwiększenie napięcia rozgałęzień obwodowych tętn. płucnej zależy od wpływu dwutlenku węgla na ośrodek naczyniowy oraz bezpośredniego miejscowego wpływu na ściankę naczyń. Poza tym zwiększenie ilości CO_2 powoduje zwiększenie ilości krążącej krwi i zwiększenie jej dopływu do serca, co również przyczynia się do zwiększenia napięcia naczyń. Nagromadzenie CO_2 i zmniejszenie ilości tlenu we krwi żylnej (w tętn. płucnej) jest skutkiem zaburzeń wymiany gazów przy przewlekłych schorzeniach płuc, przy czym największe znaczenie ma stopniowe narastanie „martwej przestrzeni“, tj. tych części płuc, które nie biorą udziału w procesie oddechu.

Wskutek anoksemii zaopatrywanie tkanek w tlen przy pierwszej postaci rozedmy odbywa się głównie przez zwiększone wykorzystanie tlenu przez tkanki, co obok niedostatecznego zaopatrzenia krwi tętniczej w tlen ogromnie zmniejsza jego ilość we krwi żylnej. W związku z nagromadzeniem CO_2 i zmniejszeniem ilości tlenu stoją podstawowe objawy kliniczne pierwszej postaci rozedmy płuc — zmiana charakteru i częstości oddechów. Anoksemia i wzmożone wykorzystanie tlenu przez tkanki powodują sinicę. Zaburzenia charakteru i częstości oddechów mają za skutek nadmierne rozciągnięcie chorej tkanki płucnej i zjawianie się rozedmy przy przewlekłym schorzeniu płuc.

J. Chlebowski.

S. BEN-ASHER.

Dalsze spostrzeżenia nad leczeniem zespołu dławicowego thiouracylem

Am. Heart J., 1947, 33, 490—499 ref Abstr. World Med. 1947, 2, 5, 507.

Thiouracyl stosowano 37 chorym na dławicę piersiową w dawkach, poczynając od 0,4 czy 0,6 dziennie początkowo przez 2—3 tygodnie, następnie po 0,1—0,2 dziennie przez 4—7 miesięcy. U 8 chorych musiano przerwać leczenie z powodu wystąpienia gorączki lub neutropenii, jeden chory zmarł w drugim tygodniu leczenia.

Wyniki były doskonałe u 7 chorych, dobre — u 13, zadawalające u 5, przy czym chory nie odczuwał bólu w okolicy serca podczas wykonywania normalnych czynności w czasie leczenia oraz wzrost conajmniej o 100% zdolności wykonywania próby czynnościowej.

Średnia długość trwania poprawy po przerwaniu leczenia wynosiła 7 miesięcy. Przemiana podstawowa obniżyła się średnio do — 16%, ale obniżenie przemiany nie zawsze było równoległe do poprawy klinicznej.

J. Frydman.

G. NYLIN I G. BIÖRCK

Fonokardiogramy szmeru przedsionkowego w przypadku zwężenia ujścia żylnego lew. i bloku serca

Br. Heart J. 1947, 9, 16—18 ref. Abstr. World Med. 1947, 2, 5, 506.

W opisanym przypadku dzięki całkowitemu blokowi wyraźnie wystąpiło, że szmer przedskurczowy był pochodzenia przedsionkowego. Ponieważ tzw. I ton składa się z tonu przedsionkowego i komorowego w niektórych wypadkach częściowego bloku serca z wydłużeniem P—R można słyszeć ton przedsionkowy albo podwójny I ton. Ten ton przedsionkowy ma właściwie charakter szmeru.

Z przytoczonych krzywych wynika, że szmer przedskurczowy w stenosis mitralis wbrew ogólnemu mniemaniu wcale nie ma charakteru crescendo i że to zjawisko słuchowe jest pozorne.

J. Chlebowski.

R. S. RANDLES, W. A. HIMMITCH, E. HOMBURGER i H. E. HIMWITCH

Wpływ niedoboru witaminy B_1 na przemianę pyruwatu w sercu

(Am. Heart J. 1947, 33, 341—345 ref. Abst. of World Med. 1947, 2, 5, 504).

Pyruvat jest to produkt przemiany węglowodanów i do jego dalszego utlenienia konieczna jest tiamina. Za pomocą badania próbek krwi z zatok wieńcowych i tętn. udowych zdrowych psów, względnie psów, żywionych dietą pozbawiona wit. B_1 stwierdzono, że pyruwat zostaje wchłonięty ze krwi do serca zwierząt kontrolnych i tych, które nie wykazywały objawów niedoboru wit. B_1, u pozostałych psów poziom pyruvatu w tetn. wieńcowych był wyższy niż w tętn. udowych wobec utraty zdolności utlenienia pyruvatu. Należy przypuszczać, że serce jest źródłem znacznego wzrostu zawartości pyruVatu we krwi w niedoborze tiaminy. Zmiany te mogą powodować zaburzenia Ekg, mianowicie spłaszczenie lub odwrócenie załamka T.

J. Frydman

Z. I. ROŻNOWA

Wpływ miejscowego działania temperatury na hemodynamikę przy niewydolności krążenia.

(Klin. mied. 1947, 6, 54—58).

Autorka stosowała różne sposoby ogrzewania czy oziębiania miejscowego w postaci kąpieli nożnej o ciepłocie 12—14° czy też 47—50° na jedną stopę w ciągu 20 minut, względnie grzałkę na okolicę wątroby w ciągu 30 minut lub też diatermię okolicy wątroby w ciągu 20 minut lub też diatermię okolicy wątroby w ciągu 20 minut. Zbadano 218 osób, w tym 92 mężczyzn.

Najpoważniejsze zwiększenie skurczowej oraz minutowej objętości serca, zwiększenie objętości krwi krążącej oraz szybkości krwiobiegu powoduje diatermia. W mniejszym nieco stopniu zwiększa się objętość minutowa serca pod wpływem zimna. Mniejsze również zwiększenie ilości krwi krążącej oraz szybkości krwiobiegu powoduje grzałka na okolicę wątroby i ciepła kąpiel. Najmniejsze zwiększenie minutowej objętości serca daje gorąca kąpiel nożna. Najmniej zmienia się ilość krążącej krwi i szybkość krwiobiegu pod wpływem zimna.

Przy stosowaniu wszystkich tych zabiegów cieplnych objętość minutowa serca zwiększała się w miarę narastania niewydolności krążenia. Odwrotnie, ilość krążącej krwi, szybkość krwiobiegu i skurczowa objętość serca zwiększała się naogół w większym stopniu u ludzi zdrowych oraz u chorych z niezbyt dużą niewydolnością krążenia.

Te zmiany hemodynamiczne następują głównie na drodze odruchowej przez zony odruchowe skóry. Ważną rolę gra reaktywność systemu nerwowego oraz czynnościowy stan narządu krążenia.

J. Chlebowski

B. WISSMER, Č. PFISTER I M. DEMOLE

Znaczenie proteinów w diecie stanów niedokrewności

(Rev. méd. de la Suisse Komande, 1947, 3, 145—161)

Węglowodany nie przyczyniają się do odnowy krwi, nadmiar zaś mącznych potraw obniża ilość erytrocytów, a zwłaszcza hemoglobiny. Nadmiar tłuszczów również powoduje niedokrewność. Białka zaś są konieczne dla tworzenia elementów składowych krwi. Badano znaczenie poszczególnych składników białka pod tym kątem widzenia. Mieszanka tryptofanu z histydyną aktywuje hematopoezę zwłaszcza w krótkim czasie po utracie krwi. Znaczenia, jakie ma ilość spożytych białek dowodzi spostrzeżenie Bethela, że u ciężarnych, które spożywają powyżej 50 g białka dziennie nigdy nie rozwija się niedokrewność hiperchromiczna w odróżnieniu od tych ciężarnych, które spożywają poniżej 30 g białka dziennie, u których w 2 przypadkach na 5 wykazano niedokrewność o typie Biermera.

J. Frydman.

L. BINET i F. CONTAMIN

Leczenie przewlekłych zapaleń oskrzeli i rozedmy płuc mikromgłą na podstawie hiposulfitu sodu

(Progr. méd., 1947, 3, 52—54).

W leczeniu tych schorzeń autorzy polecają 2—3 seansów dziennie według następującej metodyki: 10—20 głębokich wdychiwań aerosolu rozszerzającego oskrzela, następnie zaś aerosol z hiposulfitem o niżej przytoczonym składzie: 5 cm^3 20% hiposulfitu sodu lub 5 cm^3 mieszanki, składającej się z 0,25 atropini sulfurici + 50,0 hiposulfitu sodu i 25 cm^3 wody destylowanej lub też 5 cm^3 mieszanki następującej: 1,5 efedryny + 50 g hiposulfitu sodu i 250 cm^3 wody destyl.

R. G. MIEŻEBOWSKI

Wpływ miłka wiosennego na niewydolność serca

(Klin. mied., 1947, 6, 44—54).

Autor obserwował wpływ Adon. Vernalis na 213 przypadkach różnych stanów patologicznych serca, stosując lekarstwo czy to w postaci odwaru czy też w postaci tabletek suchego wyciągu, przeważnie w dawkach 1,5—3,0 dziennie. Jego zdaniem, 3% odwaru miłka wiosennego należy używać (w ilości 50 g dziennie) tylko w przypadkach dławicy piersiowej, zaburzeń systemu przewodnictwa, względnie przy nadwrażliwości chorego; w pozostałych przypadkach stosować należy 5% odwaru, względnie 6 razy dziennie po 0,5 suchego wyciągu.

Wnioski, do których autor dochodzi, są następujące: 1 Miłek wiosenny obok naparstnicy stanowi skuteczne lekarstwo w niewydolnościach serca, zależnej od zmęczenia m. serca. 2. Najlepsze wyniki Adonis Vernalis daje w rozedmie płuc, następnie w wadach mitralnych i kardiosklerozach bez ciężkich zaburzeń krążenia wieńcowego. 3. Przy zastoinie w małym krwiobiegu uzyskuje się lepsze wyniki, niż przy zastoinie w krwiobiegu dużym. 4. W bardzo ciężkich postaciach niewydolności serca, gdzie konieczny jest wpływ skurczowy, należy stosować

naparstnicę, jako bardziej czynną. 5. Migotanie przedsionków zwiększa wrażliwość na miłek wiosenny. 6. W przypadkach niewydolności serca ze skłonnością do napadów dławicy piersiowej stosowanie Adonidis Vernalis jest mniej niebezpieczne, niż stosowanie naparstnicy. 7. aczkolwiek naogół nadwrażliwość w stosunku do miłka wiosennego spotyka się rzadziej, niż w stosunku do naparstnicy, należy stosować miłek z zastosowaniem odpowiedniej ostrożności w przypadkach istnienia nadwrażliwości wobec leków grupy naparstnicy.

J. Chlebowski

P. I. JEGOROW

W sprawie hematopoezy w nadciśnieniu

(Klin. Mied. 9477, 7, 32—43).

W nadciśnieniu szpik kostny, a zwłaszcza jego tkanka erytroidalna, znajduje się w stadium podrażnienia, czego dowodem służy zwiększenie w myleogramie mostka ilości erytroblastów, a w ich jądrach ilości mitoz. W pojedynczych przypadkach zjawia się makroblastoza. Dowodem podrażnienia tkanki leukoblastycznej jest przesunięcie myelogramu w lewo, narastanie ilości myeloblastów, promyelocytów, myelocytów oraz metamyelocytów. A więc, występuje nadczynność całego szpiku kostnego, która zależy od głodu tlenowego, występującego w nadciśnieniu.

Czasami spotyka się skłonność do zwiększenia w punktacie mostka ilości komórek plasmatycznych, prawdopodobnie, jako wyraz zatrucia naskutek rozwoju zmian o typie degeneracyjnym w narządach, co również zależy od zaburzeń przemiany tkankowej, zwłaszcza braku tlenu.

Ponieważ szereg objawów nadciśnienia, jak ból głowy, zmniejszenie zdolności do pracy, zaburzenia wzrokowe, szum w uszach itp. zależą od niewystarczającego dowozu tlenu do centralnych ośrodków nerwowych, należy uważać za wskazane stosowanie tlenoterapii w nadciśnieniu na szerszą skalę, niż dotychczas.

J. Frydman

I. LANGERON, M. PAGET i V. NOLF

Próba Rehberga i jej znaczenie teoretyczne i praktyczne

(Pr. méd., 1947, 52, 586).

Próba R e h b e r g a jest oparta na spostrzeżeniu, że kreatynina wydziela się całkowicie przez kłębuszki nerkowe i nie zostaje wchłonięta przez kanaliki kręte. Z jej pomocą można obliczyć ile krwi zostaje przefiltrowanej w jednostce czasu przez kłębuszki nerkowe, a pośrednio także ilość wchłoniętej z powrotem w kanalikach krętych.

Za pomocą szeregu doświadczeń udało się zbadać wpływ różnych środków na wydalanie moczu i ustalić, że kofeina, dożylnie stovaina i wyciąg tarczycy wzmagają przesączanie się w kłębuszkach, teobromina zaś i środki rtęciowe — zmniejszają wchłanianie się moczu w kanalikach krętych; insulina zmniejsza przesączanie się, wyciąg zaś z tylnego płatu przysadki zwiększa wchłanianie. Dane te mogą mieć poważne zastosowanie w lecznictwie.

Na podobnych zasadach opiera się klasyfikacja G o v a e r t s a, który dzieli schorzenia nerek na 1) takie, gdzie filtracja jest normalna (brak retencji azotu i nadciśnienia) — nefrozy, oraz na 2) takie, gdzie filtracja jest zmniejszona (zatrzymywanie azotu i nadciśnienie) — przewlekłe zapalenie nerek, nefrosklerozy mocznicowe. Do tych 2 grup autorzy dodają 3) nephroso-nephritis ze zmniejszoną filtracją i zwiększonym wchłanianiem oraz 4) choroby krążenia podobne do zmian w nerkach ze zmniejszoną filtracją i znacznie zwiększonym wchłanianiem (znacznie zwiększony wskaźnik zagęszczenia kreatyniny).

Schematycznie można to przedstawić w sposób następujący: 1) Glomerulo - nephritis chronica: F(iltracja) zmniejszona + lub ++; R(etencja) ++; W(skaźnik kreatyniny) zmniejszony ++ lub +++.

2) Nephrosis w okresie oligurii: F — normalna lub na granicy, R — zwiększona +; W +.

3) Chorzy na schorzenia krążenia (o wyglądzie nerkowym): F zmniejszona +; R zwiększona +++; W zwiększony +++ lub ++.

Próba R e h b e r g a nie może zastąpić innych prób czynności nerek, tylko je uzupełnia.

J. Frydman

J. E. CAUGHEY

Gorączka „Q“.

B. M. J. 1947. Str. 684—685.

Od roku 1937 do 1947 były przeprowadzane badania nad jednostką chorobową, która początkowo nosiła miano atypowej pneumonii, później w miarę postępowania badań dano jej nazwę gorączki „Q“. Choroba ta była śledzona po raz pierwszy w Australii i wtedy z krwi chorych wyhodowano rickettsię tzw. „rickettsia burneti“. Później epidemie podobne wybuchły w Nowej Zelandii, na Bałkanach traktowano je jako „grupę bałkańską“. W roku 1936 w szpitalu w Nowej Zelandii zajęto się tą nową jednostką dokładnie. Chodziło wówczas o epidemię, którą było objętych 511 osób, w szpitalu podano dokładnym badaniom klinicznym 50 chorych.

Kliniczny obraz następujący: W pewnej ilości przypadków wstępne objawy trwać mogą około 6 dni. W 96% początek gwałtowny, silny ból głowy, znużenie, złe samopoczucie. Gorączka wysoka, w 70% ponad 39.4, waha się około 8 dni, poczem spada krytycznie albo litycznie w 86%. Skłonność do bradycardii. Kaszel w 94%, występuje około 5 dnia choroby, nie wybija się jako naczelny objaw. Plwocina skąpa, z domieszką krwi w 28%. Bóle w klatce piersiowej w 46% przypadków. Tarcie opłucnowe w 26%. Pewna ilość przypadków ma przebieg wybitnie silnie toksyczny. Odnośnie płuc dane są następujące: w jednej trzeciej przypadków na początku choroby słyszalne rozlane rzężenie, lecz najczęściej na pewnej przestrzeni płuca uporczywe krepitacje stwierdzalne około 6 dnia choroby. Przeważnie gruczoły są powiększone. Śledziona macalna w 36%. Na klatce piersiowej, plecach, we wczesnych stadiach widoczne drobne czerwone plamki, znikające pod naciskiem. Początkowo lekko zwiększona ilość ciałek wielojądrzastych, która opada pod koniec pierwszego tygodnia. Następnie wzrost wielojądrzastych i limfocytów, osiągający szczyt pomiędzy 16 a 18 dniem. Podniesiona ilość wielojądrzastych utrzymuje się przez 2 do 3 tygodni.

W obrazie Rtg. płuc stwierdzano: charakterystyczne

nacieczenia pewnych odcinków płuca w postaci mglistych, plamkowatych zagęszczeń, na których ustąpienie zupełne należy czekać w większości wypadków około 6 tygodni. Przyjęto, że choroba przenosi się przez górne drogi oddechowe. Oprócz epidemii może występować endemicznie. Zupełne odosobnienie chorych wymagane przez tydzień jeszcze po spadku gorączki, względnie, aż ustąpi kaszel połączony z odpluwaniem.

Badania serologiczne przeprowadzone u tych chorych potwierdziły związek tej epidemii z dawniej opisywaną atypową pneumonią, przy której z krwi wyhodowano tzw. „ricksettsia burneti".

F. Wysocka

I. C. COWAN

Lepkość plazmy w schorzeniach reumatycznych

B. M. J. 1947, str. 686—688.

Lepkość plazmy była oznaczana w 320 przypadkach schorzeń reumatycznych i 43 kontrolnych normalnych. Lepkość plazmy wzrasta z postępem reumatycznego zapalenia stawów, maleje z poprawą stanu. Zależność ta jest bardzo wyraźna. W wypadkach osteoarthritis waha się pomiędzy najwyższą wartością normalną i najniższą nienormalną. Przypadki fibrositis i myositis rheumatica nie wpływają na zmianę lepkości.

Charakterystyczne jest zachowanie się lepkości plazmy przy osteoarthritis tak odbiegające od arthritis rheumatica. Kontrast ten wymaga następujących wyjaśnień. Próba lepkości nie jest specyficzna. Opiera się w zupełności na proteinach, doświadczenia bowiem pozwoliły udział związków nieproitenowych w próbie tej zupełnie lekceważyć. Nie jest pewnikiem, ale dużym prawdopodobieństwem, że wątroba jest tym organem, który jest głównie odpowiedzialny za zmiany w zakresie protein plazmy. Stąd wniosek, że lepkość plazmy jest próbą czynności wątroby. Na zjawisko lepkości plazmy należy zapatrywać się jako na pewną składową ogólnej reakcji organizmu na chorobę. Zmiany w stawach i odpowiednich tkankach miękkich przy arthritis rheumatica są równoległe do do zmiany lepkości plazmy, co wskazuje, że jednostka chorobowa ta jest wyrazem ogólnego schorzenia. Skoro za zmianami w wypadku osteoarthritis nie muszą podążać zmiany lepkości plazmy, to oparcie dla tego zjawiska znajdziemy w tłumaczeniu, że osteoarthritis może być sprawą chorobową jedynie miejscową, która zupełnie nie pociąga, albo nieznacznie pociąga za sobą ogólną reakcję ustroju.

Próba lepkości krwi na podstawie statystyki podanej przez autora jest obiecującą próbą dla oceny schorzeń reumatycznych.

F. Wysocka

D. P. WHEATLEY

Witamina K jako pomoc przy odmrożeniach

B. M. J., 1947, str. 688—691.

Odmrożenie, jako reakcja na zimno powstaje u osób specjalnie wrażliwych. Na wrażliwość tę składają się następujące czynniki: wadliwe obwodowe krążenie krwi, zwiększona przepuszczalność ścian naczyniowych i zmniejszona krzepliwość krwi. Witamina K ma mieć zdolność obniżania powyższych nieprawidłowości. Wiadomo, że przy niedoborze witaminy K właśnie wyżej wymienione wadliwości się zdarzają. Stewart w roku 1939 wykazał, że hypoprothrombinaemia jest wynikiem braku witaminy K. W roku 1942 podkreślono, że hypoprothrombinaemia jest źródłem opóźnionego czasu krzepnięcia krwi oraz, że stanowi takiemu towarzyszyć może uszkodzenie naszyń. Black w roku 1945 obliczył w 65% urticaria chronica obniżony poziom protrombiny i zalecił leczenie witaminą K. Z tych rozważań wyszła praca autora nad leczeniem odmrożeń witaminą K.

Doświadczenie swoje opiera na 8 przypadkach, w których zmiany wahały się od postaci lekkich do bardzo ciężkich. W 4 przypadkach ulga była zupełna odnośnie obrazu przedmiotowego i podmiotowego. W 4-ech dalszych była poprawa. Witamina K jest wyrabiana w postaci syntetycznej, jako acetomenaphton. Przeciętnie stosuje się 20 mg 2 razy dziennie. Długość stosowania indywidualna. Skuteczniejsze jest stosowanie domięśniowe od doustnego, lecz wobec dużej bolesności zastrzyków, w użyciu jest raczej stosowanie doustne.

F. Wysocka

W *migrenie* (zwłaszcza postaci neurospastycznej) poleca się stosowanie chlorku wapnia doustnie w roztworze 10%. Zazwyczaj wystarcza podawanie 3 razy dziennie po łyżce stołowej po jedzeniu w ciągu 4—5 tygodni, wyjątkowo trzeba przedłużać leczenie od 8—10 tygodni. Czasem po paru latach wypada powtórzyć kurs leczenia.

N. I. Rozanow (Klin. mied. 1947, 6, 64).

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół

z posiedzenia z dnia 7. V. 1947

Dr B. Arend i Dr M. Jarema (Klinika Neur.-Psych. U. J.) *przedstawili i omówili przypadki choroby Westphal-Strümplla i choroby Wilsona.*

Obie horoby traktować należy jako różne postacie jednego schorzenia. W typowych przypadkach występują marskość wątroby, zmiany barwikowe na rogówce, zmiany psychiczne, zaburzenia wegetatywne; drżenia a raczej trzepotania występują wyłącznie wgl. przeważają w pseudosklerozie, zaś sztywność mięśni w chor. Wilsona.

Przyp. I. odpowiada pseudosklerozie. S. L., l. 26, ekspedytor, przyjęty 14. II. 47. Posiada 2 zdrowych braci. Podobnego schorzenia w rodzinie nie było. W r. 1944 cierpiał głód i przeszedł kurzą ślepotę. Obecna choroba rozpoczęła się w I. 46. drżeniem ręki pr. Od III. 46 pije na raz 4—5 szklanek wody. Dnia 14. I. 47 wystąpiło nagle drżenie całego ciała. — W płynie mózg. — rdz. białko 2 × wzmożone. Dno oczu b. zm. Na rogówkach pierścień Kaysera-Fleischera. W przedniej torebce soczewki oka pr. zamglenie w postaci kwiatu słonecznika, po lewej pyłkowate. — Dotknięcie rogówek, ziewanie wywołuje obfite łzawienie. Wzmożone pocenie, ślinienie, picie dużej ilości wody. — Nastrój euforyczny. — Napięcie, siła, odruchy, również brzuszne, czucie, zborność, poręczność (eupraksia), mowa w normie. — Drżenia palców rąk w postaci rytmicznego zginania i prostowania. Przenosi się ono na przedramiona, ramiona, barki, jako zginanie i prostowanie w st. łokciowym przy jednoczesnym

odwodzeniu i przywodzeniu ramion. Wychylenia są bardzo znaczne, nierytmiczne tak, że należy mówić raczej o trzepotaniu. Gdy pod wpływem emocji, przy próbach wykonania jakiejkolwiek czynności, podczas chodzenia dołączy się trzepotanie całego tułowia, a to w postaci przechylania ku bokom, pacjent przypomina wojennych neurotyków-„szütlerów" (paramyotonia trepidans). Wraz z tymi ruchami i niezależnie, występuje drżenie głowy w postaci potakiwania bądź przeczenia i drżenie kończyn dolnych. Hiperkinezy ustępują w bezwzględnym spokoju i w śnie. — Brzeg wątroby macalny, niebolesny, konsystencji i powierzchni prawidłowej. Śledziona niemacalna. Nieznacznie zwiększona bilirubina we krwi, zwiększony urobilinogen w moczu, słabo dodatnia próba Widala, Takaty, nieco zwiększony azot niebiałkowy we krwi wskazują na upośledzenie czynności wątroby (Kl. chor. wewn.).

Przyp. II. odpowiada chor. Wilsona. J. F., l. 34, rolnik, przyjęty 14. IV. 47. Jedyna siostra jest zdrowa. W rodzinie podobnego schorzenia nie było. W ciągu 6 lat pił miesięcznie po 3 l. alkoholu. Obecna choroba rozpoczęła się w III. 45 niezgrabnością rąk. W rok później wystąpiły nagle po obudzeniu się zaburzenia mowy, zaś w XII. 46 drżenia w ręce pr., później w nodze l., w tułowiu i pozostałych kończynach. — W płynie mózg. — rdz. białko 2 × wzmożone, limfocytów 13 w mm^3. — Dno oczu b. zm. Na rogówkach typowy pierścień barwikowy. Badanie lampą szczelinową niemożliwe na skutek drżeń. Twarz zaczerwieniona, tłustawa, pokryta potem. Ślina obfita, gęsta, ciągnąca się. Zasinienie rąk i stóp. — Nastrój euforyczny. — Mowa powolna, rozwlekła. Mimika skąpa. W kończynach napięcie wzmożone, plastyczne. Pozycje nadane biernie bywają zachowane. Ruchy zwolnione. Siła, czucie, zborność, poręczność w normie. Z odruchów brzusznych jedynie zaznaczony górny prawy. (Przypadki ze zniesionymi odr. brzusznymi są znane, Jakob). — Jako wyraz deliberacji korowej występują odruchy chwytne i b. żywe odruchy zaciskania powiek. — Hiperkinezy znikają w spokoju, w pozycji leżącej i w śnie, zjawiają się przy najmniejszym ruchu i pod wpływem emocji. Zaburzenia ruchowe noszą charakter nieregularnych tremorów, w obrębie głowy drżeń w sensie potakiwania i przeczenia. W ręce l. drżenie nie różni się niczym od drżenia zamiarowego w przebiegu scler. mult. Najsilniejsze hiperkinezy, a to w postaci trzepotań występują w kończynach g. pr. Ruchy te przypominają ruchy odbijania piłki o ziemię. (Uważam je za charakterystyczne dla omawianych schorzeń). Trzepotania przenoszą się na tułów i kończyny dolne. — Wątroba i śledziona niemacalna. Wzmożenie bilirubiny, dodatni odcz. Takaty, podwyższony poziom cukru wo krwi po obciążeniu wskazują na upośledzenie czynności wątroby (Klin. chor. wewn.).

Zmiany w wątrobie i układzie pozapiramidowym (u. pozap.) są anatomicznie zmianami osiowymi. Nasuwa się myśl, że nieznana szkodliwość dotyka jednocześnie te dwie tak różne tkanki, wzgl. pierwotne uszkodzenie wątroby działa następowo na podkorowy u. pozap. Nie brak danych na poparcie tej koncepcji. Oto w rodzinach pseudosklerotyków występuje często marskość wątroby. W icterus gr. neonat. spotyka się uszkodzenie jąder podkorowych, przy czym predylekcyjnym miejscem wychwytywania barwików żółciowych jest jądro soczewkowe i ciało podwzgórzowe. Uderza fakt, że właśnie jądra podkorowe zawierają największą ilość żelaza (Lubarsch, Spatz). Odrębny chemizm u. pozap. byłby zatem powodem powinowactwa barwików żółciowych do tych części mózgu. Ostry zanik wątroby daje niekiedy kliniczne obj. uszkodzenia prążkowia. — Ponętne jest przypuszczenie ,że w pseudosklerozie i chor. Wilsona nieznany czynnik powoduje uszkodzenie jąder podkorowych, a właśnie w tychże umiejscawiany bywa ośrodek wegetatywny regulujący wszelkie czynności wydalania i odtruwania wątroby. – Faktem jest, że w przebiegu omawianych chorób spotyka się zespołowo lub wybiórczo szereg objawów, które odnieść należy do zaburzeń ośrodków wegetatywnych umiejscawianych w obrębie jąder podkorowych, wzgl. najbliższej okolicy. Objawami tymi są wzmożone ślinienie, pocenie, łojotok, zmiany naczynioruchowe, zgąbczenie kości, zmiany odżywcze na paznokciach, stany gorączkowe i napady snu charakteru centralnego, a może cukrzyca i zmiany barwikowe skóry. — Głównie dzięki pracom Spielmeyera okazuje się, że najbardziej charakterystyczną zmianą w obu schorzeniach są blade, olbrzymie komórki glejowe Alzheimera rozsiane w obrębie u. pozap. (w szerszym znaczeniu) i w korze mózgowej. — Mówiąc o układzie pozapiramidowym zwykle myślimy o jądrach podstawnych, a więc ogoniastym, soczewkowym i ciele podwzgórzowym. Tymczasem układ ten jest o wiele obszerniejszy. Znajduje się on już na wysokości rdzenia kręgowego, przedłużonego, mostu, konarów stanowiąc najniższe piętro u. pozap. Piętrem środkowym są właśnie jądra podstawne. Piętrem najwyższym, jak to dzisiaj śmiemy już twierdzić, są pewne ograniczone partie czołowe, ciemieniowe i skroniowe. Dla układu pozap. aparatem informującym obok bodźców czuciowo-zmysłowych jest móżdżek. Fakty te pozwalają traktować objawy dwu omawianych schorzeń na zrozumiałej platformie. Oto pseudoskleroza i chor. Wilsona są schorzeniami, w których zaatakowane bywa piętro środkowe i jak sądzę górne u. pozap. Mimo bowiem zajęcia kory mózgowej (poza zmianami psychicznymi i ewent. obj. deliberacji), nie spotyka się zaburzeń ze strony ukł. piramidowego, czuciowego, ani ze strony poręczności, zmysłów i pola mowy, jak zaburzeń afatycznych, agraficznych, aleksycznych, dowolnej gestykulacji itp. — W piętrze środkowym zmiany anat. występują nie tylko w jądrach podstawnych, ale również w funkcjonalnie przynależnej do ekstrapiramidium korze móżdżkowej, a przede wsz. w jądrze zębatym — n. dentatus. Jądro to przenosi podniety dopływające do móżdżku na właściwy u. pozap. drogą tractus cerebello-rubro-pallido-striaris. W właściwym u. pozap. podniety te bywają zużytkowane dla odpowiedniego rozkładu napięcia mięśniowego, celem utrzymania zasadniczej postawy ciała i ułożenia członków. Zależnie od siedliska zmian chorobowych, otrzymujemy różne postacie kliniczne, a to pseudosklerozę, czy też chor. Wilsona. Zmiany w obrębie jądra ogoniastego tłumaczą przypadki, w których występują ruchy pląsawicze, atetotyczne, dalej śmiech i płacz przymusowy. Biorąc analogię z myokloniami w epilepsji myoklonicznej Unverrichta-Lundborga, można by doszukiwać się lokalizacji drżeń i trzepotań w obrębie wyżej wspomnianej drogi biegnącej od jądra zębatego poprzez czerwienne do pallidum, a stąd do striatum i prawdop. kory mózgowej. W pseudosklerozie hiperkinezy są wyłączne lub przeważają. Sztywność mięśni dołącza się, jeśli zmiany w postaci bujającego gleju i rozpadu w obrębie jąder

soczewkowych, głównie łupiny, wysuną się na plan pierwszy (chor. Wilsona). W miarę nasilania się zmian w jądrze soczewkowym wzmagające się rigory mogą pokrywać drżenie, trzepotanie, ruchy pląsawicze, atetotyczne i rzadsze torsyjne, dystoniczne aż do zupełnego ustania wszelkich hiperkinez.

Dr Michał Jarema:

Przypadek choroby Wilsona, przedstawiony w Towarzystwie Lek. w dniu 7. V. 47.

Korzystny zbieg okolicznoci sprawił, że możemy prawie równocześnie oglądać kilka przypadków bardzo rzadkiego cierpienia, jakim jest zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe (zw. w. s.)

Chora ma lat 12. W czerwcu ub. r. zauważono u niej drżenie rąk, które matka przypisuje przejściom szkolnym. W 2 miesiące po tym zauważono u chorej zaburzenia mowy i trudności w chodzeniu, które stale się nasilają. We wrześniu ub. r. zachorowała starsza siostra, licząca 15 lat wśród takich samych objawów; stwierdza się u niej trudności w chodzeniu, nieznaczne zaburzenia mowy, śmiech przymusowy. Brat matki cierpiał również na tę samą chorobę.

W obecnym stanie chorej wysuwa się na plan pierwszy silnie wzmożone napięcie mięśniowe, sztywna mimika, śmiech przymusowy, mowa niewyraźna, cicha, bezdźwięczna, pierścień Kayser-Fleischera w obrębie rogówki, sinawe zabarwienie kończyn, w lewej kończynie g. drżenie i ślady ruchów atetotycznych. Brak u chorej zmian w odruchach i czuciu.

Zw. w. s. cechuje się: 1) występowaniem rodzinnym, 2) neurologicznie stwierdza się zespoły pozapiramidowe, przy czym, gdy występuje więcej cech parkinsonowskich mówimy o chorobie Wilsona, gdy stwierdzamy drżenie zamiarowe przypominające scler. diss. — o chorobie Westphal-Str., lub mamy do czynienia z dystonią torsyjną. Prawie zawsze znajduje się zmiany psychiczne, 3) internistycznie występują zaburzenia wątroby. Niekiedy mogą one być bardzo wyraźne i opanować obraz chorobowy; taka postać opisywana była jako „Wilson brzuszny". Czasem zaburzenia wątroby są zaledwie dostrzegalne lub może ich mimo istniejącej marskości wątroby brakować, 4) do najbardziej rzucających się w oczy objawów należą zmiany barwikowe, zwłaszcza charakterystyczny i patognomoniczny pierścień K.-F.; czasem może tych objawów brakować, 5) przy obdukcji znajdujemy zawsze marskość wątroby. W mózgu spostrzega się atypowy glej Alzheimera w znacznych (przy pseudosclerozie) lub małych (przy chorobie Wilsona) ilościach. Rozmiękninie jądra soczewkowego może być wyraźne (Wilson) lub słabo zaznaczone (pseudoscl.).

Cierpienie należy do rzadkich. Lüthy (1931) zebrał z literatury 68 męskich i 43 żeńskich przypadków tej choroby, która dotyczy wszystkich ras. Według niego spotyka się ją najczęściej w Niemczech i w Szwajcarii, w krajach romańskich jest rzadka. Choroba zaczyna się przeważnie m 16—20 r. ż., przynajmniej gdy chodzi o objawy neurologiczne. Może jednak wystąpić wcześniej, m. 6—8 r. ż. U tych młodocianych osobników mogą zaburzenia wątroby być silnie wyrażone i prowadzić do błędnej dgn. Choroba trwa przeciętnie 4—5 lat, ostre postacie mogą prowadzić do śmierci w ciągu kilku miesięcy.

W dyskusji zabierali głos: Dr Mirek, Dr Chłopicki, Dr Arend i Prof. Brzezicki.

Następnie Prof. J. Rutkowski z Łodzi wygłosił odczyt pt. „Najnowsze zdobycze w dziedzinie przetaczania krwi".

Rozwój leczenia przetaczaniem krwi wciąż trwa. Możliwe są coraz to nowe odkrycia. Zaczęło się od stosowania krwi zwierzęcej z rzadkim powodzeniem, potem uznano, że jedynie krew ludzka nadaje się do przetaczania człowiekowi. Dopiero jednak epokowe odkrycie różnic grupowych krwi dokonane w 1901 roku przez H. Landsteinera, wynalezienie odpowiednich aparatów do przetaczania krwi, wreszcie zastosowanie cytrynianu sodu do stabilizacji krwi (Hustin, 1914) bardzo rozpowszechniło zabieg i uczyniło go prostym i bezpiecznym.

Wykrycie podgrup, a zwłaszcza czynnika Rh (1940 r.), wyjaśniło wiele powikłań towarzyszących od czasu do czasu przetaczaniom krwi i zgubnemu niekiedy stosunkowi matki do płodu (erythroblastosis foetalis i t. d.). Ze względu na znaczne uproszczenie techniki i ułatwienie organizacyjne (wojna, masowe zapotrzebowanie) nawrócono do przetaczania krwi stabilizowanej (konserwowanej). Druga wojna światowa dała nam nową zdobycz: przetaczanie plazmy ludzkiej. Ponieważ plazma nie zawiera aglutynogenów można ją stosować bez uwzględnienia grup krwi. Posiada ona wszelkie cechy własności krwi całkowitej z wyjątkiem krwinek czerwonych, co nie jest ważnym w nagłych przypadkach, gdy zależy nam przede wszystkim na działaniu fizykodynamicznym. Plazma posiada własności hemostatyczne, hemopoetyczne (w słabszym znaczeniu), antybakteryjne, antytoksyczne, opoterapeutyczne. Suchą plazmę można przechowywać bardzo długo. Do ostatnich zdobyczy w dziedzinie przetaczania należy stosowanie białka krwi ludzkiej i próby z krwią zwierzęcą pozbawioną szkodliwych własności dla człowieka jako białko obco-gatunkowe.

W ten sposób ludzkość w poszukiwaniu coraz to nowych udoskonaleń w dziedzinie przetaczania krwi powróciłaby do pierwotnego punktu wyjścia swoich usiłowań do krwi zwierzęcej, tylko już w nowej nieszkodliwej postaci.

W dyskusji zabierali głos: Dr Kunicki, Prof. Miodoński Dr Aleksandrowicz, Prof. Legeżyński, Dr Nowak i prelegent.

Protokół

z posiedzenia z dnia 14. V. 1947

Lek. T. Małecki (Zakład Anat. Patolog. U. J.) *Periartheriitis nodosa* (pokaz preparatów).

Dr A. Kunicki (Oddział neurochirurgiczny Kliniki Neur.-Psych. U. J.) *wygłosił odczyt pt. „O chirurgicznym leczeniu bólu"*.

W *dyskusji* zabierali głos: Prof. Brzezicki i prelegent.

Protokół

z posiedzenia dnia 21. V. 1947.

Posiedzenie odbyło się w lokalu „Filmu Polskiego" przy ul. Garncarskiej 1, gdzie wyświetlono dwa filmy, nadesłane przez British Council.

Film 1-szy pt. „Chirurgiczne zabiegi ratownicze przy zatrzymaniu akcji serca w czasie narkozy".

Film II-gi pt.: „Lobectomia płucna".

W czasie dyskusji udzielał wyjaśnień dr Bogusz.

Protokół

z posiedzenia w dniu 28. V. 1947.

Na wstępie Dr. J. Marcinek (Klinika Ginekologiczna U. J.) *przedstawił przypadek macicy podwójnej z krwiakiem lewostronnym.*

W *dyskusji* zabrał głos Doc. Stępowski.

Po czym Dr St. Nowak (Klinika Ginekologiczna U. J.) *przedstawił przypadek „uszkodzenia namiotu móżdżku przy porodzie spontanicznym".*

W *dyskusji* zabrał głos Dr Kunicki.

Na zakończenie Prym. Dr S. Schwarz wygłosił odczyt pt. *„Niepłodność i jej leczenie w świetle najnowszych poglądów".*

Protokół

z nadzwyczajnego posiedzenia z dnia 3. VI. 1947

Prof. Etienne Bernard z Paryża *wygłosił odczyt w języku francuskim pt. „Najnowsze badania nad streptomycyną".* Na język polski przetłumaczył odczyt Doc Dr Fenczyn.

Protokół

z posiedzenia w dniu 4. VI. 1947.

Prof. Dr Zorini, Dyrektor Instytutu Forlaniniego *wygłosił w języku francuskim odczyt pt. „Najświeższe badania nad leczeniem biologicznym i chirurgicznym gruźlicy płuc w Instytucie Forlaniniego"*, po czym

Prof. Dr Fieschi z Instytutu Forlaniniego *wygłosił w języku francuskim odczyt pt. „Funkcjonalne badania nad szpikiem kostnym".*

Protokół

z posiedzenia w dniu 11. VI. 1947.

Na wstępie otwarto dyskusję nad wygłoszonym dnia 28. V. 1947 przez prym. Dr S. Schwarza odczytem pt. „Niepłodność i jej leczenie w świetle najnowszych poglądów".

Dr Tadeusz Nowak w dyskusji zwrócił uwagę, że prelegent omawiając sprawę niepłodności w świetle najnowszych poglądów, winien był omówić związek, jaki może zachodzić między alergią a niepłodnością, poronieniami i chorobami kobiecymi. Mowca podkreślił znaczenie alergii jako przyczyny schorzeń kobiecego narządu rodnego, niepłodności i poronień. Zwrócił on również uwagę na brak należytego zainteresowania się lekarzy chorób kobiecych sprawą alergii w dziedzinie chorób kobiecych. Przemówienie mówcy będzie przedmiotem osobnego doniesienia.

Ponadto zabierali głos w dyskusji: Dr Piotrowski, Dr Jaskólski, Doc. Stępowski, Dr Mirek, Dr Fenczyn, Dr Lebioda, Dr Lehman i prelegent.

Po czym Prof. Dr E. Brzezicki *wygłosił odczyt pt. „Typy cielesne u histeryków".*

Protokół

z posiedzenia w dniu 18. VI. 1947.

Na wstępie Doc. Dr J. Aleksandrowicz, lek. A. Wolański, lek. J. Hanicki i J. Blicharski (II Klinika Chor. Wewn.) *omówili i przedstawili przypadki ziarnicy złośliwej i nowotworów złośliwych, leczonych pochodnymi iperytu, oraz przypadki białaczek szpikowych, leczonych uretanem.*

Aleksandrowicz przedstawia wyniki zespołowej pracy lekarzy II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. pod kierownictwem prof. Dra T. Tempki nad leczeniem nowotworów złośliwych i ziarnicy złośliwej za pomocą „Nitrogen Mustard" czyli metyl-dwu-chloretyl chlorowodorku aminowego. Opierając się na pracy Jacobsona, ogłoszonej w J. A. M. A. w październiku 1946 r. zapoczątkowali — jako pierwsi u nas — stosowanie tego leku i przedstawiają pierwsze praktyczne wyniki. Ich demonstracja i wykład, noszące charakter doniesienia tymczasowego obejmują 6 przypadków ziarnicy złośliwej, 1 przypadek ziarnicy wykazującej miejscami histologiczne cechy śródbłonkowiaka, 1 przypadek siatkowiako-mięsaka, 1 przypadek raka podniebienia.

Streszczając wyniki swych krótkich — bo trwających od 3—10 tygodni — obserwacji, dochodzą do następujących wniosków: w Nitrogen Mustard zyskaliśmy lek o potężnym działaniu wstecznym na układy krwiotwórcze, lek, który dotychczas nie ma sobie równego. Nie znamy bowiem środka, który by w tak małej dawce (20—30 mg) mógł doprowadzić do stanu prawidłowego ziarniczo powiększone guzy gruczołów chłonnych, w czasie od 2—4 tygodni, który by tak wybiórczo oddziaływał na układ chłonny i który by w tak krótkim czasie zmniejszał owrzodzenia rakowate.

W stosowaniu leku posługują się Aleksandrowicz i współpracownicy dwoma drogowskazami. Bodźcem do prowadzenia leczenia i ewentualnego zwiększania dawek był stan miejscowy, hamulcem natomiast był obraz krwi, zwłaszcza występująca stale w przebiegu leczenia granulo-limfo- i trombocytopenia. Wbrew optymistycznemu stanowisku amerykańskich autorów, pewne przypadki ziarnicy są oporne na leczenie. Jak długo potrwa okres remisji okażą dalsze obserwacje.

W odpowiedzi wyjaśnia Aleksandrowicz mechanizm działania Nitrogen Mustard, który według zapodań amerykańskich autorów polega na uszkadzaniu enzymów komórkowych oraz na porażeniu układów chromosomalnych.

Doktorowi Wyrobkowi wyjaśnia, że jakkolwiek rentgenogram klatki piersiowej III-go chorego wykazuje nacieki śródmiąższu płucnego, nietypowe pod względem rentgenologicznym dla ziarnicy względnie dla śródbłonkowiaka, to jednak brak klinicznych danych dla przyjęcia gruźlicy czy nacieku bronchopneumonicznego, a natomiast szybkie cofanie się nacieku pod wpływem leczenia „Nitrogen Mustard", jak i histologiczny obraz wycinka gruczołu pachowego, przemawiający za ziarnicą złośliwą i jej częściowym przekształceniem w śródbłonkowiaka, pozwalają uważać przedłożone obrazy rtg. jako wynik schorzenia ziarniczego.

W drugiej części pokazów omawia Aleksandrowicz wyniki leczenia białaczek uretanem. Na 5 obserwowanych przypadków jeden tylko okazał się oporny tak na działanie uretanu, jak i na energię promienistą. W pozostałych czterech przypadkach uzyskali zupełną remisję. Stwierdzili nadto, że uretan stosowany przez dłuższy czas wywołuje gorączki o typie posoczniczym, dreszcze, obfite poty oraz dolegliwości nieżytowe górnych dróg oddechowych. Spostrzegli też kumulacyjne działanie uretanu. Po zaprzestaniu podawania leku liczba cia-

lek białych ulegała obniżeniu na okres 3—6 tygodni. Znajomość tego zjawiska wykorzystali przy leczeniu białaczek uretanem, podając go choremu do chwili, w której zaznacza się spadek liczby granulocytów. Dzięki temu sposobowi leczenia unikają wspomnianych wyżej ubocznych objawów toksycznych.

Mechanizm działania uretanu polega na zahamowaniu leukopoezy przez zaburzenie dojrzewania przede wszystkim młodszych postaci granulocytów oraz przez toksyczne i zwyrodnieniowe zmiany toczące się w samych leukocytach.

Autorzy wypowiadają przypuszczenie, że uretan nie ustępuje prawdopodobnie energii promienistej w leczeniu białaczek, a dzięki prostocie jego stosowania — może mieć nad nią przewagę.

W *dyskusji* zabierali głos: Rektor Walter, Dr Wyrobek i Doc. Aleksandrowicz.

W dalszym ciągu posiedzenia Dr J. Cetnarowicz (II Klinika Chor. Wewn.) przedstawił przypadek raka żołądka, leczonego preparatem H_{11}.

W *dyskusji* zabierali głos: Prym. Dr Schwarz i Doc. Dr Kowalczykowa.

Protokół

z posiedzenia z dnia 25. VI. 1947.

Na wstępie Doc. Dr M. Kubiczek (II Klinika Chorób Wewnętrznych) *przedstawił przypadek choroby Rendu-Osslera.*

W *dyskusji* zabierali głos: Dr Lehmann, Prof. Dr Miodoński i prelegent. Po czym

Prof. Dr. J. Miodoński i Dr Gans wygłosili odczyt pt. *„Omówienie materiału operacyjnego otosklerozy"*.

Sekretarz: *Dr K. Spett* — Prezes: *Prof. Dr E. Brzezicki*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY

Dnia 14 stycznia 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Prof. Dr J. Miodoński: Sześćdziesięciolecie tracheoskopii dolnej Pieniążka. 2. Dr W. Hassman: Materiał Kliniki Laryngolog. U. J. leczenie raków krtani w okresie penicyliny (odczyt). — 3. Lek. Majerek-Starachowiczowa: Materiał Kliniki Laryngolog. U. J. leczenia ropni mózgowych pochodzenia usznego w okresie penicyliny (odczyt).

Dnia 21 stycznia 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Wybór Komisji Przedwyborczej (art. 11 Statutu Tow.). — 2. Prof. Dr E. Brzezicki: Psyche — soma z punktu widzenia przyrodnika (odczyt).

Dnia 16. I. 1948 r. odbyło się w Klinice Neurologiczno-Psychiatrycznej U. J. posiedzenie naukowe Towarzystwa Neurologiczno-Psychiatrycznego z następującym porządkiem dziennym: 1) Dr Cwynar St. (Zakład Psychiatryczny Kobierzyn) — Pokaz elektronarkozy, 2) Doc. Dr A. Kunicki — Przypadek operowanego guza ciemieniowo-potylicznego (pokaz), 3) Dr K. Spett — Omówienie przypadku schizofrenii z rysami urojeń sensytywnych (pokaz). Na posiedzeniu tym po raz pierwszy w Polsce Dr Cwynar przeprowadził i demonstrował elektronarkozę, która wywołała u pacjenta 8-minutowy szok komatyczny, z następnym ośmiogodzinnym snem. Aparat jego zbudowany został na podstawie doniesień z literatury angielskiej i amerykańskiej i był już zastosowany w leczeniu 20 schizofreników.

Przewodniczący XXXII Zjazdu Chirurgów Polskich podaje do wiadomości, że w dniach 5, 6, 7 kwietnia 1948 r odbędzie się w Krakowie (Klinika Chirurgiczna U. J. Kraków — Kopernika 40) XXXII Zjazd Chirurgów Polskich (XVI Zjazd Towarzystwa Chirurgów). Tematami głównymi Zjazdu są: 1) Leczenie ran (referenci: Prof. K. Michejda i Prof. Skubiszewski), 2) Chirurgiczne leczenie gruźlicy płuc (referenci: Doc. dr Hornung i Prof. dr W. Bross). Termin nadsyłania referatów oraz zgłaszanie głosu w dyskusji nad referatami programowymi upływa 1. III. 1948 r. Zgłoszenia należy przesyłać pod adresem: Prof. dr Jan Glatzel Kraków, Kopernika 40, Klinika Chirurgiczna U. J. W sprawie kwater dla uczestników Zjazdu zostanie wydany drugi komunikat.

KOMUNIKATY:

Ministerstwo Zdrowia zorganizowało następujące ośrodki i poradnie badawczo-lecznicze dla chorób warstw pracowniczych:

1) Ośrodek przy Klinice Chirurgicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie pod kierunkiem prof. dr J. Glatzla,

2) Ośrodek przy Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego pod kierunkiem prof. dr F. Waltera,

3) Ośrodek przy II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego pod kierunkiem prof. dr T. Tempki,

4) Ośrodek badawczy toksykologii przemysłowej przy Zakładzie Medycyny Sądowej przy Uniwersytecie Jagiellońskim pod kierunkiem prof. dr J. Olbrychta.

Badania z zakresu higieny pracy przeprowadza Zakład Higieny Uniwersytetu Jagiellońskiego pod kierunkiem prof. dr B. Nowakowskiego.

W Wrocławiu Ośrodek badawczo-leczniczy przy II Klinice Chorób Wewnętrznych pod kierunkiem prof. dr A Falkiewicza.

W Sopocie — Poradnia dla pracowników morskich przy Szpitalu Morskim pod kierunkiem dr Bincera.

W Warszawie — Ośrodek bad.-leczniczy przy Szpitalu Dz. Jezus pod kierunkiem prof. dr A. Biernackiego i Poradnia bad.-lecznicza dla chorób skóry warstw pracowniczych przy Resorcie Zdrowia Zarządu m. Warszawy pod kierunkiem doc. U. J. dr H. Mierzeckiego.

1. Przeprowadzają one badania z zakresu kliniki chorób warstw pracowniczych i rozwiązują zagadnienia lecznicze tych schorzeń.

2. Wydają opinię z zakresu kliniki chorób warstw pracowniczych.

3. Przeprowadzają leczenie chorych, kierowanych przez lekarzy przemysłowych.

4. Udzielają porad lekarzom przemysłowym z zakresu profilaktyki i lecznictwa chorób warstw pracowniczych.

5. Przeprowadzają badania w zakresie rehabilitacji inwalidów przemysłowych.

6. Ogłaszają prace naukowe z zakresu patologii i kliniki chorób warstw pracowniczych.

Naczelna Izba Lekarska ma zamiar wydać „Księgę Pamiątkową", poświęconą pamięci wszystkich poległych i zmarłych w czasie okupacji w obozach koncentracyjnych, więzieniach i w walce podziemnej lekarzy. Księga ta będzie po wieczne czasy dokumentem zbrodniczości i sadyzmu Niemiec. Okręgowa Izba Lekarska w Krakowie wzywa zatem wszystkich Kolegów do podania w możliwie szybkim terminie do wiadomości Sekretariatu Izby wszelkich znanych im szczegółów co do nazwisk, daty zgonów i okoliczności, wśród których zginęli lekarze — ofiary hitlerowskiego najazdu.

APEL SZPITALA DZIECIĄTKA JEZUS W WARSZAWIE

Wrześniowe oblężenie Warszawy, długoletnia jej okupacja, wreszcie barbarzyńskie spalenie w 1944 roku zniszczyły omal doszczętnie cały kulturalny dorobek Stolicy, zamieniając w zgliszcza i popioły wszystkie prawie biblioteki, zbiory i archiwa, dokumentujące tak żywo i obrazowo intelektualny rozwój i siły naszego narodu. Wśród tych zgliszcz i zniszczeń znalazły się również i szpitale warszawskie z ich bogatymi zbiorami archiwalnymi, gromadzonymi tak pieczołowicie w ciągu przeszło lat dwustu.

Szpital Dzieciątka Jezus, dekretem królewskim zwany „Szpitalem Generalnym", jeden z najstarszych i największych szpitali Stolicy, nieugięty bastion polskiej nauki i sztuki lekarskiej w okresie długoletniej porozbiorowej niewoli, stracił w 1939 roku i później wszystkie swe cenne zbiory archiwalne, całą bibliotekę lekarską i ogólną, wszystkie portrety i fotografie swoich zasłużonych lekarzy ,tak chwalebnie i licznie zdobiących salę posiedzeń naukowych Szpitala.

Obecnie Szpital Dzieciątka Jezus powrócił już omal zupełnie do przedwojennej postawy tak pod względem ilości łóżek, jak i ich zaopatrzenia, ale niestety nie pozostało w nim nic z rzeczowych dowodów dawnej jego historii, dawnej świetności i chwały.

Sądzę, że byłoby pożądanym odtworzenie bodaj w miniaturze historycznego rysu tego szpitala, posługując się w tej pracy nie tylko wspomnieniami osób żyjących, ale przede wszystkim materiałem rzeczowym.

Jestem przekonany, że w wielu ocalałych bibliotekach lekarskich poza Warszawą są w przechowaniu, bodaj w odpisach, niektóre dokumenty, jak również książki i broszury, dotyczące historii tego szpitala, portrety i fotografie zasłużonych jego lekarzy, ich życiorysy i prace naukowe, a nawet księgozbiory, które dla posiadaczy tego materiału są cenną wprawdzie pamiątką rodzinną, ale w rozproszeniu zatracają swą wartość i wagę historyczną.

Podejmując inicjatywę zgrupowania i opracowania tego materiału zwracam się za pośrednictwem Radia Polskiego i Prasy Lekarskiej do wszystkich, kto tylko ten materiał posiada z bardzo gorącym apelem i prośbą o łaskawe zaofiarowanie go lub wypożyczenie z nadesłaniem pod adresem moim, za co z góry, w imieniu Szpitala, jak najserdeczniej dziękuję.

Warszawa, dnia 5. I. 1948 r.

(Dr Konrad Okolski)
Dyrektor Szpitala Dzieciątka Jezus
Warszawa, Oczki 6.

Nowe brytyjskie wydawnictwa lekarskie, o których donosi Bryt. Służba Informacyjna w Warszawie:

C. F. W. Illingworth: A short textbook of surgery. (Podręcznik dla studentów). Wyd. Churchill.

Institute of Almoners: The function and organization of an almoner's departament. Wyd. Institute of Almoners.

E. B. Manley & E. B. Brain: An atlas of dental histology. Wyd. Blackwell.

G. S. Parkinson: A synopsis of hygiene. (Podstawowe dzieło podręczne). Wyd. Churchill.

J. M. Robson: Recent advances in sex and reproductive physiology. (Podstawowe dzieło podręczne). Wyd. Churchill.

C. S. Russel: Obstetrics and gynaecology: a revision course for practitioners. Wyd. Geoffrey Cumberlege, O. U. P.

K. Star: The causation and treatment of delayed union in fractures of the long bone. (Monografia). Wyd. Butterworth.

K. Stone: Diseases of the joints and rheumatism. (Monografia). Wyd. Heinemann.

G. Thomson: The trend of national intelligence. Wdy. Hamish Hamilton.

Moro E.: Handbuch d. Kinderheilk. wyd. Pfaundler-1926. — Holt: Diseases of infancy and childhood. — Mayer S. i Reinfenberg H.: Zschr. f. Kinderheilk.

W. W. Wiliamson: O'Meara's medical guide for India and the tropics. Wyd. Butterworth.

S .P. Wiltshire: An annotated bibliography of medical mycology. Wyd. The Imperial Mycological Institute Kew, Surrey.

R. C. Wofinden: Health Service in England. Wyd Wright (Bristol).

F. Bamford: Poinsons: their isolation and identification. (Monografia). Wyd. Churchill.

J. Comerford: Health the unknown. The story of the Peckham experiment. (Popularne). Wyd. Hamish Hamilton.

E. W. H. Groves: Synopsis of surgery. (Podręcznik dla studentów). Wyd. Wright (Bristol).

K. M. Hern: Physical treatment of injuries of the brain and allied nervous disorders. (Monografia). Wyd. Bailliere.

E. W. Hewer: Textbook of histology for medical students. (Podręcznik dla studentów). Henemann.

H. Hill & E. Dodsworth: Food inspection notes. Wyd. Lewis.

R. W. Johnstone: The midwife's text-book of the principles and practice of midwifery. (Podręcznik dla studentek). Wyd. Black.

J. D. Lickley: An introduction to grastro-enterology. A clinical study of the structure and functions of the human alimentary tube. Wyd. Wright (Bristol).

W. J. Meredith: Radium dosage. The Manchester system. (Monografia). Wyd. Livingstone (Edinburgh).

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W KRAKOWIE

ogłasza konkurs

na następujące stanowiska:

lekarzy domowych w Krakowie dla dzielnicy Podgórze Ludwinów—Dębniki, Wola Justowska, oraz w Wieliczce, Bieżanowie, Myślenicach, Dobczycach, Kocmyrzowie, Olkuszu, Sławkowie, Ogrodzieńcu, Żarnowcu i Skale:

lekarzy domowych pediatrów w Krakowie dla dzielnicy Dębniki i Prądnik Czerwony oraz w Miechowie i Olkuszu;

lekarzy specjalistów:
dermatologów dla ambulatorium centralnego w Krakowie i Podgórzu;
chirurgów dla ambulatorium centralnego w Krakowie;
ginekologów dla ambulatorium centralnego w Krakowie;
położników (dyżurnych) dla m. Krakowa;
laryngologa dla ambulatorium w Podgórzu;
ftizjologów dla Poradni Przeciwgruźliczej w Krakowie;
rentgenologów dla Zakładu Radiologicznego w Krakowie;
neurologa dla ambulatorium centralnego w Krakowie;
internistę dla Stacji Reumatycznej w Krakowie;
bakteriologa dla Pracowni bakter.-chem. w Krakowie;
lekarzy dla stacji zabiegowej w Krakowie;
lekarzy dentystów rejonowych w Krakowie, Skawinie, Olkuszu i Myślenicach.

Kandydaci na stanowiska lekarzy Ubezpieczalni winni posiadać kwalifikacje, odpowiadające normom ustalonym przez Naczelną Izbę Lekarską i Zakład Ubezpieczeń Społecznych.

Warunki pracy i płacy regulowane są miejscowymi umowami zbiorowymi, zawartymi między Ubezpieczalnią Społeczną w Krakowie a Związkiem Lekarzy Kas Chorych Koło Kraków z 21. VI. 1939 r. i 18. VIII. 1939 r. i zarządzeniami władz nadzorczych, zawartymi w okólnikach Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w Warszawie.

Kandydaci na powyższe stanowiska winni dołączyć do podania następujące dokumenty:

1. metryka urodzenia,

2) dowód obywatelstwa polskiego,

3) dyplom lekarski,

4) zaświadczenie prawa wykonywania praktyki lekarskiej,

5) dowód odbycia obowiązkowej praktyki szpitalnej,

6) własnoręcznie napisany życiorys,

7) lekarze specjaliści winni złożyć świadectwo specjalizacji, wzgl. świadectwa pracy w danej specjalności.

Podania wraz z wyszczególnionymi wyżej dokumentami należy nadesłać do Dyrekcji Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie, ul. Batorego 3, w terminie nieprzekraczalnym do dnia 1 marca 1948 r.

p. o. Lekarz Naczelny:

Dr Czapnicki Henryk m. p.
Dyrektor: wz.
Ziętkiewicz Zdzisław m. p.
Wicedyrektor.

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W RADOMIU

ogłasza

konkurs na stanowiska:

1) dyrektora i ordynatora oddziału chirurgicznego szpitala U. S. w Starachowicach — 80 łóżek (w planie uruchomienie szpitala na 350 łóżek)

2) lekarza domowego w Starachowicach wg 5 godzin

3) lekarza dentysty w Starachowicach wg 5 godzin

4) lekarza oto-laryngologa w Starachowicach wg 3 godzin

5) lekarza domowego w Pionkach wg 5 godzin

6) lekarza dentysty w Pionkach wg 5 godzin

7) lekarza domowego w Kozienicach wg 5 godzin

8) lekarza dentysty w Kozienicach wg 3 godzin

9) lekarza pediatrę w Radomiu wg 5 godzin

10) lekarza pediatrę w Starachowicach wg 5 godzin.

Wynagrodzenie wg norm obowiązujących w instytucjach ubezpieczeń społecznych. Podania zaopatrzone w oryginały lub uwierzytelnione odpisy dokumentów:

1) dowód obywatelstwa polskiego

2) dyplom lekarza uznany przez Państwo Polskie

3) zaświadczenie uprawniające do wykonywania praktyki lekarskiej

4) zaświadczenie dotychczasowej pracy zawodowej

5) własnoręcznie napisany życiorys

należy składać do Dyrekcji Ubezpieczalni Społecznej w Radomiu do dnia 15 marca 1948 r.

Dyrekcja
Ubezpieczalni Społecznej
w Radomiu

WYTWÓRNIA BANDAŻY, PROTEZ, APARATÓW ORTOPEDYCZNYCH

FRANCISZEK ZIELIŃSKI

Kraków, ul. Starowiślna 14 — tel. 582-85

ISTNIEJĄCA OD 1930 R. — wykonuje: protezy nóg i rąk, aparaty ortopedyczne, gorsety szkieletowe i kosmetyczne, wózki dla chorych, nosze, podpory (kule), wkłady na stopy płaskie, pasy brzuszne i rupturowe

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE przypomina swoim P. T. członkom, że składki członkowskie przesyłać można czekami PKO dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132, dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

To znak doskonałych środków leczniczych

ERBE

To znak doskonałych środków leczniczych

CRESOLAN Syrop kreozotowy. Stanowi doskonały expecorans, a równocześnie sedativum i tonicum

Skabinoderma Dobrze wchłanialna maść przeciw świerzbowi

Haematogen Lek wzmacniający. Wpływa dodatnio na ustrój nerwowy

PARAMINT Tabletki. Dezynfekują krtań i jamę ustna

»ERBE« Sp. z o. o.

POZNAŃ, UL. TOWAROWA Nr 22

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 11 — 2.500 — 12 I 48 — M — 33110